


V
B
Z
C

ZBIÓR PRAC

Z KLINIKI LEKARSKIEJ

UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCYĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO

ZESZYT III.



KRAKÓW,
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego.
1901.

ZBIÓR PRAC
Z KLINIKI LEKARSKIEJ
UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCYĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO



ŻESZYT III.



KRAKÓW,
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego.
1901.



SPIS RZECZY.



I.

Przyczynek do zmian w tętnie obwodowem przy schorzeniach miażdżycowych tętnicy głównej.

Podał
Dr. Juliusz Marischler
Asystent kliniki

Przy dokładnem badaniu tętna należy zwracać uwagę nietylko na zmiany, zachodzące w tętnicach podczas skurczu i rozkurczu komory lewej, na parcie wśródtętnicze, lecz także na zmiany, powstające podczas faz oddechowych. Wiadomo, że parcie krwi w tętnicach wzrasta podczas wydechu, maleje podczas wdechu. Przyczyna tego zjawiska leży poczęści w zmianie ciśnienia wśród klatki piersiowej (Cl. Bernhard), po części w układzie nerwowym (Meltzer, Kirsch, Wertheimer i Meyer). U zdrowego człowieka tętno sprychowe podczas wdechu przyśpiesza się, podczas wydechu wolnieje; stoi to w związku z parciem krwi, gdyż wolne tętno jest cechujące dla wysokiego parcia krwi, tętno szybkie dla obniżonego parcia. Zauważyć wypada, że tu tętno sprychowe jest prawie zawsze wyczuwalne, a nieznacznej różnicy w parciu palec dotykający prawie że odczuć nie może. Niekiedy zmiana ta jest tak wybitną, że ją dokładnie palcem wyczuć można i wtedy to zachowanie się tętna nazywamy *pulsus paradoxus*, albo *inspiratione cessans*. Właściwie, ściśle biorąc, nazwa *paradoxus* nie jest odpowiednią,

tętna. W tętnicy dogłowowej lewej wyczuwa się słabe tętnienie bez zmian podczas wdechu.

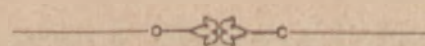
Łuk tętnicy głównej w dołku jarzmowym nie tętni i jest niewyczuwalny. Tętno sprychowe jest teraz tak po stronie lewej jak i po prawej niewyczuwalne, natomiast podczas głębokiego wdechu, po stronie prawej wyczuwa się wyraźne fale tętna, czyli mamy tu odwrotne zjawisko jak przy *pulsus paradoxus*, a mianowicie znikanie tętna podczas wydechu, zjawianie się podczas wdechu, jest to więc typowy *pulsus paradoxus inversus*.

A zatem u naszego chorego wszystkie przystępne dla badania tętnice, wychodzące z łuku tętnicy głównej, jak tętnice dogłowowe i podobojczykowe, okazują zmiany, że tak można powiedzieć, czynnościowe, a jedynie tętnice udowe i grzbietowe nogi zachowują się charakterystycznie dla zmian przysłuchowych serca. Odmienne więc zachowanie się tętnic, wychodzących z łuku tętnicy głównej, a tętnic wychodzących z części brzusznej tejże tętnicy, jak również ograniczenie się zmian wyłącznie do tętnic dogłowowych i podobojczykowych pozwala z góry na przypuszczenie, że siedziba głównej zmiany znajdować się musi w samym początku tych naczyń, czyli w łuku tętnicy głównej.

Dalsze badanie potwierdziło to przypuszczenie; na górnej części mostka znaleziono wybitne stłumienie, a na rękojeści mostka najlepiej słyszalny szmer skurczowy, przyczem cała górna środkowa część klatki piersiowej okazywała silne falowanie rytmiczne. Mieliśmy więc zmiany, które z całą pewnością pozwalały na rozpoznanie rozszerzenia tętniakowego tętnicy głównej w części jej wstępującej i łuku. Jak wyżej wspomniałem, tętno przy tętniakach rozmaicie się zachowuje, zależnie od umiejscowienia, wielkości, wytworzenia się skrzepów w jamie tętniaka, od zmian zapalnych i złogów miażdżycowych w miejscu odejścia danego naczynia. Zmiany te mogą dotyczyć ujścia jednego lub kilku naczyń, a do tej ostatniej kategoryi trzeba zaliczyć i nasz przypadek.

Trudniej wytłómaczyć sobie to podnoszenie się parcia

i zjawianie się fal tętna w tętnicy sprychowej prawej podczas wdechu. Że przyczyna musi leżeć również ośrodkowo, przemawia za tem podobne zachowanie się tętnicy dogłowowej prawej, odchodzącej wraz z tętnicą podobojczykową z pnia bezimiennego (*truncus anonymus*). Mechanizm powstawania tego zjawiska polegać musi na rozszerzaniu się wdechowem początku pnia bezimiennego, co powstać może, jeżeliby się cała jama tętniaka rozszerzyła. Teoretycznie możemy sobie przedstawić, że takie rozszerzenie podczas wdechu powstać może. Podczas wdechu mamy obniżenie ciśnienia w klatce piersiowej, wskutek czego płuca się rozszerzają. Obniżenie to ciśnienia działa także na wielkie naczynia i serce, ułatwiając z jednej strony dopływ krwi żylnej do serca, z drugiej strony obniżając parcie krwi w tętnicach. Tak samo jak serce, musi się rozszerzać podczas wdechu i jama tętniaka, a podczas tego zajść mogą odpowiednie warunki do rozszerzenia zwężonych ujść tętniczych. Bliżej objaśniać powstawanie *pulsus paradoxus inversus* za życia chorego uważałbym za niestósowne, przypuścićby jednak można, że rozszerzenie to tętniakowe musi być dość znaczne. Sposób zwężenia pnia bezimiennego a tętnicy podobojczykowej lewej musi być odmienny, w każdym razie z przebiegu choroby wiemy, że tętno po stronie lewej było o wiele wcześniej niewyczuwalne, niż po stronie prawej.



II.

O ostrem i podostrem zapaleniu tętnicy głównej *(aortitis acuta et subacuta)* w następstwie chorób zakaźnych.

Podał

Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Lat temu sto, w czasie ogłoszenia przez I. P. Franka dzieła „*De curandis hominum morbis epitome*", ostre zapalenie tętnic *(arteriitis)* odgrywało poważną rolę w całej patologii. Było to w czasach, gdy różowe zabarwienie, które tak często znajdujemy przy sekcyach na błonie wewnętrznej tętnic, zwłaszcza tętnicy głównej (aorty), uważano za dowód tego zapalenia. Zapatrywanie to dzięki nauce Pinela, Broussaisa stało się podstawą całych teoryj, które, im były ogólniejsze, tem szybciej upadły. Krytyczny umysł Laeneca, badania Trousseaua, Rigota rozwiały ten pewnik, wykazując, że różowe zabarwienie bł. wewnętrznej, to objaw pośmiertny, imbibicyjny, a wreszcie śmiertelny cios ówczesnej nauce o zapaleniu tętnic zadały wyniki prac Virchowa o zatorze *(embolia)* i zakrzepie *(thrombosis)*. Zapalenie tętnic ostre znikło zupełnie z widnokręgu nauki, znikło jednak na czas pewien, bo od dłuższego już czasu budzi się znów reakcya przeciw temu zapatrywaniu.

Anatomia patologiczna podaje nam dzisiaj obrazy przewlekłego zapalenia tętnic obwodowych, mówiąc o *endarteriitis*

obliterans, periarteriitis nodosa etc. i odróżniając te obrazy od obrazów zmian, powodowanych przez zwyrodnienie naczyń *(arteriosclerosis, atheroma).* Znamy również obrazy kliniczne, które tym zmianom nieraz towarzyszą. Mniej zgodne wyniki mamy co do ostrej sprawy zapalnej naczyniowej i jej dalszego przebiegu. Pomijając ostre sprawy ropne, które z sąsiedztwa przenoszą się na bł. zewnętrzną tętnic *(periarteriitis purulenta)* i na dalsze warstwy, dając powód do przerwania ciągłości tętnic, a obchodzące przeważnie chirurgów; pomijając wreszcie wyjątkowe przypadki ropni przerzutowych w ścianach większych tętnic (przypadek Eppingera w aorcie), faktem już jest dziś stwierdzonym, że mamy prawo mówić o ostrem lub podostrem zapaleniu bł. wewnętrznej tętnic *(endarteriitis acuta v. subacuta).*

Zapalenie to, którego patogenezy nie znamy jeszcze dokładnie, nie ogranicza się do samej bł. wewnętrznej, lecz następczo zajmuje warstwę średnią i zewnętrzną, lub też może rozpocząć się w odwrotnym kierunku, t. j. od bł. zewnętrznej (*periarteriitis*) aż do wewnętrznej (*endarteriitis*).

Samoistnego zapalenia tętnic ostrego lub podostrego nie znamy; jest ono zwykle następstwem choroby ogólnej ustroju a jedyną, nie ulegającą już wątpliwości przyczyną zapalenia są choroby zakaźne. Przebiegają one klinicznie nieraz niespostrzeżenie, im też czasami zawdzięczamy te ciężkie powikłania wśród przebiegu chorób zakaźnych, gdy wystąpi zakrzep *(thrombus)* w miejscu zmienionej ściany tętnicy, a w związku z tem zgorzel odpowiednich tkanin.

I tak n. p. Potain, Barié etc. opisują przypadki zapalenia tętnic wśród przebiegu duru brzusznego, Brouardel w przebiegu ospy, Martin w błonicy, Legroux w ostrym gośćcu stawowym, Simpson w gorączce połogowej, Estander w durze osutkowym, Guttman i Leyden w przebiegu grypy (influenzy) i t. d. Zapalne te zmiany dotyczą przeważnie tętnic kończyn.

Zakażenie ściany tętnicy może nastąpić albo drogą *vasa*

vasorum naczyń, a wtedy sprawa rozpoczyna się od *periarteriitis*; to też Romberg w durze brzusznym, płonicy, błonicy stwierdził w niektórych przypadkach rozmaitego nasilenia naciek zapalny w bł. zewnętrznej większych i mniejszych tętnic; albo też główny prąd krwi w samej tętnicy może przynieść szkodliwość, a więc sprawa rozpocznie się jako *endarteriitis*, bo o możliwości szerzenia się sprawy zapalnej *per continuitatem* mówiłem już wyżej.

Zapalne te zjawiska, ostre lub przyostre, mogą ustępować i sprawa klinicznie się kończy. Czy jednak anatomicznie tak samo? Wątpliwą jest rzeczą, by tętnica, uległa raz zapaleniu, wracała *ad integrum*; prawdopodobniej stan ten pociąga za sobą zmiany następcze, przewlekłe: ściana tętnic — jużto dzięki zniszczeniu pewnych warstw, jużto z powodu przeobrażenia ich tkanko-łącznego, oraz złożeniu w tych miejscach wytworów wstecznego przeobrażenia (soli wapniowych) staje się podatniejszą, rozszerza się jednostajnie *(dilatatio)*, lub niejednostajnie *(aneurysmata)*, a zmiany w niej znalezione odpowiadać mogą tym, które znamy, jako cechujące dla stwardnienia tętnic *(arteriosclerosis)*.

Stosunek sprawy zapalnej tętnic *(arteriitis)* do stwardnienia tętnic (arteriosclerosis) jako sprawy degeneracyjnej, to stały spór, obracający się około pytania, czy stwardnienie tętnic *(arteriosclerosis)* może być wynikiem poprzedniej sprawy zapalnej tętnic?

Zamięszanie pojęć, jakie w tym kierunku panuje, maluje się najlepiej w nazwach, używanych do dnia dzisiejszego dla oznaczenia spraw przewlekłych w naczyniach. Gdy jedni mówią *endarteriitis chronica*, wyrażając przez to swoje zapatrywanie na sam proces, który mógł się rozpocząć z początku ostro lub odrazu przewlekle, to drudzy używają nazwy *arteriosclerosis* dla objaśnienia, że sprawa ta niema nic wspólnego z zapaleniem. „Ich setze, mówi Schrötter[1]), die

---

[1]) Erkrankungen der Gefässe, Specielle Pathologie u. Therapie v. Nothnagel. T. XV. Wien 1899.

Krankheit mit dieser Bezeichnung (Arteriosclerosis) u. nicht mit der Endarteriitis chronica hierher, denn wie jetzt mehr u. mehr anerkannt wird, handelt es sich in erster Reihe um einen hypertrophischen Vorgang, nicht einen Entzündungsprocess".

Opierając się dzisiaj na pracach Thomy i jego uczniów, którzy szeregiem badań wykazali, że cały ten proces przewlekły w tętnicach jest najprawdopodobniej pierwotnie tylko objawem niejako wyrównawczym (kompenzacyjnym), wywołanym osłabieniem sprężystości naczyń, spowodowanem sprawami życiowemi i rozmaitemi szkodliwościami, które uznajemy, jako wywołujące stwardnienie tętnic (dziedziczność, nadmierna praca, wyskok, tytoń, rozmaite stany patologiczne etc.), a do procesu tego w następstwie dopiero przyłączają się sprawy wstecznej przemiany, musimy rzeczywiście przyznać, że najczęściej proces ten nie ma łączności ze sprawą zapalną. Nie ma on jej prawdopodobnie szczególnie tam, gdzie proces jest ogólnym, a nie ograniczonym do pewnego tylko miejsca, n. p. do aorty wstępującej. Lecz w tym ostatnim przypadku, czy nie może istnieć żaden związek między przebytem ograniczonem zapaleniem tętnicy, a ograniczoną zmianą sklerotyczną?

Z rozstrzygnięciem tego pytania stoi w pewnym związku rozstrzygnięcie także sprawy, czy choroby zakaźne wogóle mogą dać powód do powstania tych spraw i jaką drogą? Nikt nie śmie dzisiaj zaprzeczyć, że tak być nie może, istnieją jednak dwa poglądy. Jedni, szukając dowodów tylko w wynikach sekcyi, w obrazie anatomo-patologicznym, nie mogąc oczywiście znaleźć niezbitych dowodów łączności między sprawą zakaźną, przebytą przed laty, a gotową sprawą, stwierdzoną w naczyniu, wyrażają się niepewnie, drudzy, do których i ja się zaliczam, uwzględniając więcej doświadczenie kliniczne, jedynie w takich razach rozstrzygające, wyrażają się twierdząco.

Opierając się tylko na zapatrywaniach Thomy, który wykazał, że rozmaite choroby podkopujące ustrój powodują

utratę elastyczności naczyń, a więc, w myśl jego teoryi, mogą dać pierwszy warunek do rozwijania się sprawy kompenzacyjnej, t. j. stwardnienia tętnic *(arteriosclerosis)*, musimy powiedzieć, że jeżeli sama sprawa chorobowa ustroju sprowadza zmianę sprężystości bez poprzednich zmian anatomicznych w naczyniach, to tembardziej to nastąpi, gdy zmiany anatomiczne powstaną, bo one tembardziej osłabią sprężystość naczyń. Sądząc bez uprzedzenia, na podstawie zebranego materyału można dzisiaj przecież powiedzieć, że choroby zakaźne sprowadzają ograniczone sprawy zapalne w naczyniach, tak w naczyniach poprzednio zdrowych, a tem łatwiej w naczyniach poprzednio zmienionych, a więc że albo mogą dać początek ograniczonym zmianom sklerotycznym, albo przyspieszyć i rozszerzyć rozwój już istniejących, a poprzedniemi szkodliwościami wywołanych tych zmian sklerotycznych.

Anatomia patologiczna, zdaniem mojem, sprawy tej ściśle rozwiązać nie zdoła. Dokonując sekcyi w kilka lub kilkanaście lat po przebytej chorobie zakaźnej i znajdując gotową sprawę sklerotyczną w jakiemś naczyniu, z obrazu anatomicznego nie stwierdzimy przecież, czy w tem naczyniu przed laty podczas zakaźnej choroby nie powstały jakieś zmiany i czy ten proces nie wtedy wziął swój początek.

Badając z drugiej strony zwłoki człowieka, zmarłego wśród choroby zakaźnej, znajdujemy albo nieznaczne świeże zmiany zapalne, rozumie się bez możności powiedzenia, co z nich po latach byćby mogło, gdyby ten ustrój wyszedł zwycięsko z choroby zakaźnej, albo obok dawnych zmian sklerotycznych znajdujemy sprawę świeżą, a wtedy tylko o powstawaniu łatwiejszem sprawy jednej obok drugiej mówić możemy.

Klinika i tylko klinika może tu dać pewniejsze wskazówki. A ponieważ ograniczoną sprawę sklerotyczną najczęściej stwierdzamy w tętnicy wstępującej i łuku tej tętnicy, ponieważ często proces ten widzimy tu najwięcej rozwinięty, lub nawet do tej części układu naczyniowego ograniczony, dlatego też, nie wspominając już o ważności samego naczy-

nia, na tę część układu naczyniowego, na tętnicę główną (aortę), powinna być zwróconą przeważnie uwaga klinicystów. Jeżeli choroby zakaźne, drogą zajęcia ścian tętnicy głównej, grają jaką rolę w rozwoju spraw sklerotycznych tętnicy głównej, to powinniśmy też stwierdzić zboczenia w tej części układu naczyniowego wśród trwania, lub wkrótce po przebiegu choroby zakaźnej.

Ta ostatnia uwaga musi naturalnie odnosić się do wszystkich pojedynczo branych naczyń tętniczych; powody jednak wyżej wymienione, brak klinicznych cech dla spraw zapalnych naczyń w tętnicach obwodowych (z wyjątkiem skutków zakrzepu tam powstałego), każą się nam i z tego także powodu zająć przeważnie samą tętnicą (aortą), a zwłaszcza jej częścią wstępującą i łukiem.

Przechodzę w ten sposób do głównego przedmiotu, o którym chciałem mówić, t. j. do zapalenia tętnicy głównej *(aortitis)* wśród chorób zakaźnych i do stosunku tej sprawy do późniejszych zmian sklerotycznych.

Pierwszem zadaniem w sprawie tej jest rozstrzygnięcie pytania: czy możemy wogóle mówić o zapaleniu tętnicy głównej (aorty) wśród chorób — i czy ją klinicznie rozpoznawać możemy?

Zapalenie tętnicy głównej *(aortitis)* tak często przyjmowane wraz z zapaleniem innych tętnic w czasach Franka, Pinela, Broussaisa etc. znikło z horyzontu nauki tak samo, jak i zapalenie tętnic (*arteriitis*) wogóle. Starałem się wykazać poprzednio, jak w ostatnich czasach nastała reakcya i że dzisiaj, na innych naturalnie podstawach i w zakresie nieporównanie mniejszym, zmuszeni jesteśmy przyjąć istnienie zapalenia tętnic *(arteriitis)* i to albo rozpoczynającego się od tkanki otętniczej *(periarteriitis)*, gdy n. p. zakażenie idzie drogą *vasa vasorum* i szerzącego się przez błonę środkową ku błonie wewnętrznej, lub też rozpoczynającego się odwrotnie od błony wewnętrznej, gdy zakażenie nastąpiło głównym prądem krwi. Główna zasługa w podniesieniu całej sprawy zapal. tętnicy głównej *(aortitis)*, by dla niej stworzyć i ana-

tomiczną podstawę i kliniczny obraz, należy się bezsprzecznie Francuzom. Nie chcę tu przytaczać całej historyi tych świeżo rozwijających się zapatrywań, które po większej części przyjęte zostały przez badaczy francuskich, z powątpiewaniem zaś oceniane przez badaczy niemieckich. Stan ten dzisiejszy nauki o „aortitis“ charakteryzują najlepiej następujące dwa zdania:

„Grâce a ces travaux, mówi Oettinger[2]), grâce aussi aux recherches experimentales, l'existence et la nature de l'aortité sont aujourd'hui des faits indiscutables; et si l'on ne donne plus à cette affection la valeur et l'importance que Frank et ses successeurs voulaient lui attribuer, elle n'en constitue pas moins une lésion dont l'anatomie pathologique et les symptômes sont parfaitement définis“.

„Eine andere aber Frage ist die“ odpowiada niejako na to Schrötter[3]), „ob man nach Ausscheidung dieser ganz seltenen Fälle, die noch mit keinen charakteristischen Symptomen hervorgetreten sind, die Aortitis als eine selbständige, aus bestimtem Erscheinungen erkennbare, einen typischen Verlauf zeigende Erkrankung aufstellen kann? Eine solche Annahme muss auch heute noch verneint werden“.

O ile zdanie Oettingera jest za apodyktyczne w jednym kierunku, o tyle Schröttera w drugim. Rozbierając cały dotychczas nagromadzony materyał, sekcyjny i kliniczny, musimy powiedzieć, że o ile w literaturze francuskiej jest pewna dążność podciągnięcia wielu zmian, zwłaszcza przewlekłych, toczących się w tętnicy głównej, względnie w tętnicach, do wspólnego punktu wyjścia ich, t. j. do zapalenia, o tyle znów autorowie niemieccy (nie wszyscy) zbyt są wymagający, kładąc wszystko na karb sprawy zwyrodnienia. Gdy w pierwszych, wobec ich stanowiska, etyologia *aortitis* schodzi się z etyologią miażdżycy tętnic, i tu leży cały, zda-

---

[2]) Traité de médecine par Charcot, Bouchard et Brissuda, T. V. str. 443.

[3]) l. c. str. 16.

niem mojem, błąd zapatrywania, stąd pochodzi pomieszanie obrazów anatomicznych i utrudnienie ustalenia pojęcia, to drudzy, odrzucając słusznie to stanowisko, odrzucają zarazem i sam fakt istnienia sprawy, jak to widzieliśmy w przytoczonem zdaniu Schröttera ze strony klinicznej lub w następującem zdaniu anatomopatologa Marchanda[4]) „Die Existenz einer selbständig auftretenden acuten Entzündung der Arterien (der Aorta u. Pulmonalis) etwa nach Art einer acuten Endocarditis muss stark bezweifelt werden“. A jednak i w piśmiennictwie niemieckiem nie brakuje nam danych, stwierdzających anatomicznie fakt istnienia sprawy zapalnej w tętn. głównej. Nauwerck i Ejrich w pracy swej[5]) stwierdzają fakt jej istnienia, zestawiając znane opisy i przytaczając swoje dwa spostrzeżenia, jedno odnoszące się do kobiety, 41 lat liczącej, zmarłej wskutek posocznicy *(graviditas extrauterina)*, drugie, kobieta 40-letnia wśród ropnicy *(pyaemia)* po przebiciu wyrostka robaczkowego.

Ziegler[6]) w swojem dziele wyraża się już bardzo zbliżenie do zapatrywań autorów francuskich mówiąc: „In der *Aorta* kommen solche Processe Z. Th. unter denselben Bedingungen wie die acute Endocarditis, also bei Gelenkrheumatismus und pyämischen Infectionen vor; können auch gleichzeitig mit Endocarditis auftreten und dürfen danach auch ätiologisch in eine Linie mit denselben gestellt werden“.

Tak zatem i w piśmiennictwie niemieckiem mamy dane anatomiczne, stwierdzające niezbicie, że sprawa zapalna w tętn. głównej istnieje i wystąpić może wśród chorób zakaźnych.

W tym kierunku nie brakuje nam już dzisiaj, podobnie jak to się stało dla zapalenia wsierdzia i prac doświadczalnych, wykazujących, że i u zwierząt można w odpowiednich warunkach wywołać sprawę zapalną w tętnicy głównej.

---

[4]) Real. Encykl. der ges. Heilk. v. Eulenburg, T. I. str. 702 wyd. II.

[5]) Zur Kenntniss der verrucösen Aortitis. Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. v., 1889 str. 49.

[6]) Lehrb. der path. Anat.

Gilbert i Lion[7]) raniąc poprzednio aseptycznie błonę wewnętrzną tętn. głównej i wstrzykując *bac. typhi*, wywoływali *aortitis* prątkiem duru brzusznego i paciorkowcami.

Therese[8]) w szeregu doświadczeń otrzymał nacieki drobnokomórkowe naokoło *vasa vasorum* w tętnicy głównej *(periaortitis)*, Crocq[9]) stwierdził, że samo zranienie aseptyczne błony wewnętrznej, jak również samo wstrzyknięcie bakteryi, pozostaje bez wpływu, gdy natomiast równoczesny uraz błony wewnętrznej i zakażenie sprowadzają zmiany zapalne. Dla wywołania zatem sprawy zapalnej potrzeba i zakażenia i *punctum minoris resistentiae* naczynia, które przy doświadczeniu powstaje przez uraz, klinicznie zaś, albo przez poprzednio już istniejącą zmianę, lub przez poprzednie zaburzenia odżywcze.

Wreszcie Bainet i Romary[1]) rozszerzyli o tyle swe poszukiwania, że badali wpływ zakażenia [wśród rozmaitych warunków, nie tylko urazu, lecz i przewlekłych zatruć ołowiem, rtęcią, wśród wstrzykiwania kwasu moczowego, wywoływania cukrówki (phloridziną)], jak również badali nie tylko działanie samych prątków, lecz i ich toksyn i doszli do wniosku, że wszystkie te sprawy sprowadzają *locus minoris resistentiae* w tętn. głównej i ułatwiają powstanie spraw ostrych i przejście spraw ostrych w przewlekłe.

Tak zatem w spostrzeżeniach anatomicznych, jak i doświadczalnych mamy podstawę do przyjęcia, że wśród przebiegu chorób zakaźnych wśród odpowiednich warunków, gdy istnieje *punctum minoris resistentiae* może wystąpić ostre zapalenie tętnicy głównej *(aortitis)* i to albo rozpoczynając się

---

[7]) Arterites infectieuses experimentales. Soc. de biol. 1889.

[8]) Etude anat. path. et experimentale sur les artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thése de Paris 1893.

[9]) Contribution a l'etude experim. des artérites infect. Arch. de Med. 1894.

[1]) Recherches experim. sur les aortites. Arch. de med. exp. m. K. 1897.

od błony wewnętrznej *(endoaortitis)* lub od błony zewnętrznej *(periaortitis)*. Zmiany te mogą być większego lub mniejszego natężenia — mogą ustępować bez pozostawienia zmian lub pozostawić zmiany stałe, dające powód do następnych zmian odżywczych, zmiejszających sprężystość naczyń, a więc warunku tak niezbędnego, w myśl zapatrywań Thomy, do powstawania spraw miażdżycowych. Dziś też chyba nikt nie wątpi, że w rzędzie przyczyn, wywołujących miażdżycę tętnic, a zwłaszcza tęt. głównej, choroby zakaźne, zwłaszcza u osobników, obciążonych dziedzicznie w tym kierunku, grają rolę. Rozjaśnienie tej sprawy było konieczne, by pojąć, skąd się biorą ograniczone przewlekłe sprawy w tętnicy głównej w wieku bardzo młodym, ba nawet dziecięcym. Jakkolwiek przywykliśmy do pojęcia, że zmiany miażdżycowe, to zmiany odżywcze, degeneracyjne, właściwe późniejszemu wiekowi, jakkolwiek fakt to nieulegający żadnemu zaprzeczeniu, to jednak nie brakuje nam wprost odwrotnych spostrzeżeń.

Odnośnie do zmian miażdżycowych, ograniczonych li tylko do tętnicy głównej wstępującej *(aorta ascendens)*, o które głównie nam chodzi, jakkolwiek Curschmann[1]) wypowiada zdanie następujące „ganz wie bei diffuser Arteriosclerose gehört die Mehrzahl der fraglichen Kranken den späteren Lebensjahren und weit überragend dem männlichen Geschlecht an“, to sam Curschmann jednak wspomina, że widział miażdżycę aorty wstępującej 6 razy u robotników poniżej 25 lat liczących, wspomina o chłopcu 19-letnim, który zginął z powodu posocznicy, a u którego „die Aorta zeigte unmittelbar über ihrer Ursprungstelle eine Anzahl erhabener weisser Flecke und netzförmiger zackiger Zeichnungen. Besonders stark und schon geschwürig waren dieselben um die Ausmündungsstellen der Coronargefässe herum“. Wspomina o dziewczynie 18-letniej, dotkniętej tętniakiem tętnicy głównej w części

[1]) Die Sclerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1894, str. 248.

piersiowej, dla którego powstania innej przyczyny nie było, jak płonica, przebyta przed 3 laty.

His[2]) opisuje przypadek, dotyczący chłopca 19-letniego, który zginął z powodu długotrwałej posocznicy po rzeżączce cewki moczowej, a u którego obok *endocarditis aortica* znachodził się „partielles umschriebenes Aneurysma im Anfangstheil der Aorta mit ausgiebigen Auflagerungen“. A jakkolwiek podobnych przypadków nagromadzićby można daleko więcej, to ograniczę się do przytoczenia jeszcze jednego tylko przypadku, ogłoszonego przez Martina[3]), który dotyczy chłopca, liczącego 9 lat i 3 miesiące, zmarłego z powodu błonicy, a u którego przy sekcyi, jak się Martin wyraża „nous trouvons deux plaques atheromateuses situées à la naissance de l'aorte au-dessus des valvules sigmoides. Quelques plaques plus petites s'observent aussi au niveau de la crosse de cette artère. Tous les autres vaisseaux sont sains“.

Wszystkie te przypadki, jak widzimy, odnosiły się do ludzi młodych poniżej 20 lat wieku, odnosiły się przeważnie do osobników, które zginęły wśród długotrwałych chorób zakaźnych lub po ich przebyciu.

Żałować jednak należy, że przypadki te nie były dostatecznie anatomicznie badane, że więc niema niezbitego dowodu w obrazie drobnowidowym dla potwierdzenia lub zbicia zasadniczej myśli, że punktem wyjścia spraw, stwierdzonych na błonie wewnętrznej aorty, była sprawa zapalna, wywołana zakażeniem lub zatruciem (intoksykacya toksynami) i jedynie tylko Martin[4]) wypowiada stanowcze zdanie podnosząc, że właśnie u wspomnianego dziesięcioletniego chłopca, w miejscach, odpowiadających zmianom miażdżycowym na błonie wewnętrznej, znalazł „endovascularite proliferante“ naczyń błony zewnętrznej aorty *(vasa vasorum)*, które

---

[2]) Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893, str. 817. Uber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe.

[3]) Recherches sur la pathogenie des lesions athéromateuses des arteres. Revue de med. 1881, str. 31.

[4]) l. c.

dopiero następczo wywołały zmiany na błonie wewnętrznej. Sądzę, że ta droga, może nie jedyna, droga przyjęcia pierwotnych spraw zapalnych w tętnicy głównej wśród spraw zakaźnych, jako podstawy do rozwoju następowych spraw miażdżycowych, jest daleko prawdziwszą, niż przyjmowanie, że sama utrata sprężystości ściany naczynia, wytworzona wskutek zakażenia, jest wystarczającym powodem.

Właśnie dokładne badania anatomiczne przypadków, w młodym wieku przedstawiających zmianę miażdżycową, które sprowadziły śmierć albo po dłuższej chorobie zakaźnej lub wkrótce po jej przebyciu, muszą sprawę rozjaśnić; badanie przypadków w późniejszym wieku i jak zwykle, już po szeregu lat od przebytego zakażenia, chyba o patogenezie cierpienia świadczyć nie może. Przypadki jednak pierwszego rodzaju będą rzadkie. Zakażenie, przebyte w 20 roku życia, choćby wywołało zmianę zapalną w tętnicy głównej, może minąć i to należy chyba do nieporównanie częstszych przypadków: chory wraca do zdrowia, pozostaje jednak już podstawa w tym ustroju do powstawania w tętnicy głównej wcześniejszej sprawy miażdżycowej, której obraz wcześniej lub później się rozwija, a gdy po dłuższem lub krótszem życiu, wśród którego tyle innych czynników działało, nastąpi śmierć z jakiegoś powodu, znajduje się na stole sekcyjnym miażdżycę tętnic, i wtedy nikt nie znajdzie śladów p[illegible] laty przebytej sprawy zapalnej, która może dała pierwszy popęd do rozwoju zmiany miażdżycowej.

Wyraziłem się powyżej, że klinika powinna tu przyjść z pomocą, klinika powinna zdobyć podstawy do rozpoznania powstających zmian tętnicy głównej t. j. do poznawania symptomatologii „*aortitis*“, występującej wśród przebiegu chorób zakaźnych lub w najkrótszym czasie po ich ukończeniu, aby przez dalsze spostrzeganie tych osobników, wyrobić sobie pojęcie o dalszym ich losie. Chodzić tu powinno, w myśl poruszonego zapatrywania, przeważnie o ludzi młodych, na nich bowiem może być spostrzeżenie możliwie najczystsze.

Czy znamy zatem objawy, pozwalające rozpoznać ostrą,

względnie podostrą, „*aortitis*“? Przytoczyłem wyżej zaprzeczające temu zdanie Schröttera[5]), zdanie, z którem, na podstawie własnego doświadczenia klinicznego, zgodzić się nie mogę. Huchard[6]), któremu zawdzięczamy klasyczny opis objawów klinicznych „*aortitis*“ dzieli je na 5 gromad zależnych:

1) Od ostrego rozszerzenia tętnicy głównej wstępującej i łuku (*ectasia aortae ascendentis et arcus aortae*). a klinicznie objawiającego się właściwem przytłumieniem na mostku zwłaszcza ku stronie prawej i wyższem ustawieniem tętnic podobojczykowych (*art. subclaviae*) zwłaszcza po stronie prawej.

2. Od zmian na błonie wewnętrznej tętnicy głównej (symptomes de l'endoaortite). Tu należą dusznica bolesna (*angina pectoris*), jeżeli zmiany anatomiczne usadawiają się koło tętnic wieńcowych, bóle newralgiczne; tony nad tętnicą główną albo stają się nieczyste, głuche, lub też z początku silne; innym razem występuje szmer skurczowy, lub rozkurczowy, lub też obydwa równocześnie. Z biegiem czasu wytwarza się przerost komory lewej serca.

3) Od zwężenia lub nawet zamknięcia ujść odchodzących naczyń; stąd nierówność tętna (gdy ujście jednej n. p. tętnicy podobojczykowej lub dogłowowej jest zwężone), bladość twarzy.

4) Od szerzenia się sprawy na błonę zewnętrzną tętnicy głównej i sąsiednie narządy, (symptomes dus à la péri-aortite); tu należą: stały ból i uczucie ciśnienia pod mostkiem, zależne od rozszerzenia się sprawy na osierdzie (tarcie osierdziowe na podstawie serca) i na zwoje nerwowe.

5) Objawy ze strony narządu oddechowego, jak duszność zwłaszcza przy wykonywaniu ruchów (dyspnée d'effort), objawy zawału krwawego (*infarctus pulmonum*), wysięk opłucnowy (*pleuritis exsudativa*).

Objawy te naturalnie nie wszystkie muszą występować

---

[5]) l. c.

[6]) Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux.

równocześnie; im wybitniejszy przypadek, tem ich więcej, mogą jednak zdarzać się przypadki, gdzie wystąpi tylko jeden lub dwa objawy, n. p. szmer skurczowy nad tętnicą główną lub powiększenie stłumienia nad mostkiem obok „dyspnée d'effort" i t d.

Słusznie w krytyce objawów tych podnosi Schrötter[7]), że są to właściwie objawy, które odpowiadają sprawie miażdżycowej tętnicy głównej wstępującej, że nie posiadają one w sobie nic znamiennego dla sprawy zapalnej tętnicy głównej *(aortitis)*; to samo wypowiada Pawiński[8]), a ze zdaniem tem trzebaby się właściwie zgodzić, jeżeli się nie uwzględni okoliczności, wśród jakich stwierdza się te objawy.

Stwierdziwszy je u człowieka, zwłaszcza mężczyzny starszego, przez myśl nikomu nie przejdzie, by odnosić je do sprawy zapalnej; „miażdżyca tętnicy głównej" brzmieć będzie rozpoznanie i zupełnie słusznie. Inna rzecz jednak, jeżeli objawy te wystąpią u ludzi młodych i bardzo młodych, wśród przebiegu lub w krótkim czasie po przejściu choroby zakaźnej, jeżeli objawy te raz powoli ustępują, innym razem pozostają, bo sprawa przechodzi w stan przewlekły.

Tu trudno chyba mówić o ostrem powstaniu miażdżycy, tu wszystko przemawia za tem, że choroba zakaźna wywołała ostrą sprawę zapalną, która albo ustąpiła klinicznie, bo objawy jej znikły, lub też przeszła w przewlekłą, która naturalnie w dalszym przebiegu bardzo ułatwić może wczesny, nawet bardzo wczesny, rozwój zmiany miażdżycowej.

Przeglądając jedną z najdawniejszych w tym kierunku pracę Brouardela[9]) znajdujemy opis występowania pewnych cech klinicznych wśród przebiegu ospy, mogących świadczyć za występowaniem ostrej sprawy w tętnicy głównej. Brouardel zwraca szczególnie uwagę na występowanie

---

[7]) l. c.

[8]) O tak zwanem ostrem i ostrawem zapaleniu aorty. Gazeta lekarska 1892, str. 976.

[9]) Etudes sur la variole. Lesions vasculaires (coeur et aorte). Arch. gén. de méd. 1874, T. II. str. 641.

skurczowego szmeru nad aortą w czasie występowania wysypki, który wzmaga się i staje się najwyraźniejszy w okresie ropienia; w 4—6 tygodni sprawa klinicznie zupełnie ustępuje, lecz czy również anatomicznie, to inne pytanie; prawdopodobnie rzecz się ma odwrotnie. „Je dois ajouter“, mówi Brouardel, „que depuis que je recherche ces consequences possibles d'une variole antérieure, j'ai été frapeé de la frequence des maladies du coeur et surtout de la dégénerescence prematurée des artères chez des malades precedement affectes de variole grave“ [10]. Potain [11] mówiąc o zmianach zapalnych w naczyniach podczas przebiegu duru brzusznego opisuje przypadek, dotyczący mężczyzny 29-letniego, u którego w kilkanaście dni po zachorowaniu na dur brzuszny powiększyło się stłumienie serca, również wystąpiło nad mostkiem wyraźne stłumienie, pochodzące od rozszerzenia tętnicy głównej, sięgające 2 ctm. poza prawy brzeg mostka. Tętnica podobojczykowa prawa sięgała $1^1/_2$ ctm. ponad obojczyk, a drugi ton nad aortą stał się „dur et parcheminé“. W 22 dniu występuje szmer skurczowy i rozkurczowy nad tętnicą główną; w 27 dniu objawy zaczynają ustępować; w 33 dniu drugi ton nad aortą już prawidłowy; koło 40 dnia znika i skurczowy szmer, a po 2 miesiącach wszystkie objawy kliniczne ustępują. W pracy tej Potain wspomina równocześnie, że nie zawsze sprawa tak szczęśliwie przebiega; pozostają bowiem nieraz stałe zmiany. Freysinger [12] opisuje znów przypadek, dotyczący 20-letniego chłopca, który, przebywszy ostrą kilkodniową grypę (influenzę), w 13 dniu od zachorowania po wykonaniu nużącego marszu na polowaniu dostał napadu duszności, bólu pod mostkiem; występuje stan gorączkowy do 39·4°C, a nad tętnicą główną zjawia się skurczowy i rozkurczowy szmer, tarcie osierdziowe. Chory wy-

---

[10]) Curschmann nie zgadza się z tem zapatrywaniem, l. c.

[11]) Complications aortiques et cardiaques de la fievre typhoide. Mercredi méd. 1890, str. 481.

[12]) Sur l'aortite aiguë d'origine gripale. Gaz. méd. de Paris 1892.

chodzi o tyle ze sprawy cało, że stan gorączkowy mija, ustępuje szmer skurczowy, mający swe źródło w ostrej zmianie w ścianach tętnicy głównej; pozostaje stale szmer rozkurczowy i wytwarza się stała zmiana w postaci niedomykalności zastawek tętnicy głównej.

Niemam zamiaru zbierania wszystkich przypadków, mogących się odnosić do poruszonej sprawy; przytoczyłem je, bo mogą one świadczyć, że i klinika w tej sprawie musi mieć swój głos, są to bowiem przecież spostrzeżenia zupełnie wiarogodne, dowodzące nie tylko, że wśród przebiegu chorób zakaźnych występują zmiany, ale, że je można rozpoznać.

Przedmiotowi temu i klinicznemu spostrzeganiu w tym kierunku poświęciłem baczniejszą uwagę i w krótkim stosunkowo czasie zebrałem szereg przypadków, świadczących dowodnie, że wśród przebiegu ostrych zakaźnych chorób, lub w pewien czas po ich przebyciu, można stwierdzić u ludzi bardzo młodych (umyślnie zebrałem takie przypadki) szereg klinicznych objawów, które świadczą, że w związku z chorobą zakaźną powstała ostra sprawa w ścianach tętnicy głównej, która albo ustępuje, albo daje powód do sprawy przewlekłej.

I. T. S. lat 20, pochodzi z rodziny, w której miażdżyca tętnic jest chorobą, prawie nazwać można, dziedziczną. — Badany przezemnie kilkakrotnie poprzednio co do serca, zawsze z wynikiem ujemnym, zapada na grypę z c. do 39° C., trzy dni trwającą. Po dwóch dniach bezgorączkowych wstaje i uważając się za zdrowego, idzie na ślizgawkę. Nocy następnej napad szalonej duszności i bóle pod mostkiem, skłonność do omdlewań.

Twarz blada, tętno drobne, miękkie, 120 uderzeń na minutę, stan bezgorączkowy, nad sercem tony głuche, rozmiar poprzeczny stłumienia sercowego lekko powiększony. Stan taki z napadowemi dusznościami i osłabieniami, z tętnem nieraz ledwo policzalnem, zwłaszcza przy ruchach tak, że pacyent dobrowolnie unikał wszelkich ruchów, trwał z mniejszem lub większem natężeniem przez 3 miesiące. Wśród tego czasu zmiany w narządzie krążenia chronologicznie tak się rozwijały. Dziesiątego dnia choroby dał się stwierdzić skurczowy szmer, najwyraźniejszy nad mostkiem, koło 20 dnia stłumienie na mostku, wyraźne zwłaszcza ku stronie prawej, rozmiary serca nieco ku stronie prawej

zwiększone, uderzenie koniuszkowe schodzące się ze stłumieniem serca Tętnice na szyi, zwłaszcza po stronie prawej, wyraźnie tętnią. Te objawy fizykalne ze strony serca trwały około 3 miesięcy, potem zaczęły słabnąć, słabły też i inne objawy, jak napady duszności, ból pod mostkiem; tętno się poprawiło tak, że chory w 4 miesiące już mógł opuszczać łóżko przy unikaniu przez dłuższy czas jeszcze wszelkich wysiłków fizycznych, które sprawiały zaraz duszność i osłabienie. a po 5 miesiącach był zupełnym ozdrowieńcem, bez możności wykazania jakichkolwiek zmian.

Nim przystąpię do rozbioru klinicznego tego przypadku, niech mi będzie wolno przytoczyć przypadek następny, by je razem omówić.

II. Bolesław W., lat 22, młodzieniec silnie zbudowany, o wykształconym układzie mięśniowym, a wązkich naczyniach obwodowych. W 15 roku życia po silnem natężeniu fizycznem (podnoszenie ciężarów, zamiłowany gimnastyk) nagłe objawy przesilenia serca, które go zmuszają do leżenia w łóżku przez dwa tygodnie. W 22 r. życia silny ból gardła z wysoką ciepłotą; powstaje ropień pozamigdałkowy lewostronny *(abscessus retrotonsillaris)*; przecięcie; ciepłota do 39 6° C. trwa dalej, wytwarza się naciek zapalny na szyi pod kątem szczęki dolnej lewej, występują dreszczyki, żółtaczka, zwiększa się śledziona, zjawia się białko w moczu. Nacięcie i wyłuszczenie zropiałych gruczołów. Ciepłota po operacyi obniżyła się, trwała jednak nieregularnie dalej przez 8 tygodni pośród objawów ciężkiego schorzenia, przelotnego zajęcia stawów etc. *(pyaemia)*. Dominującym objawem przez cały ten czas było osłabienie czynności serca, tętno b. przyspieszone (130), miękie, małe, które to objawy potęgowały się przy ruchach chorego; występowała wtedy duszność, bladość twarzy, a sinica na wargach. Chory ustawicznie skarży się na ból pod mostkiem. wzmagający się przy ucisku. W kilka dni po operacyi obok powiększonych rozmiarów serca stwierdzić można przytłumienie na mostku, sięgające zwłaszcza ku stronie prawej, a nad miejscem osłuchiwania tętnicy głównej szmer skurczowy najwyraźniejszy nad rękojeścią mostka. Po dwóch miesiącach stan bezgorączkowy, długiego jednak czasu trzeba było, nim czynność serca wróciła do stanu więcej prawidłowego. Po 4 miesiącach rozmiary serca prawie prawidłowe, przytłumienie nad mostkiem utrzymuje się, tony serca w spokoju czyste, po ruchu jednak występuje lekki skurczowy szmer nad rękojeścią mostka. Tętno 90, tętnice obwodowe wyraźnie tętnią; tętnica dogłowowa prawa i podobojczykowa prawa wyraźniej, niż lewa, a przy prześwietleniu promieniami Röntgena widać po obydwóch stronach mostka tętnicę główną wstępującą, rozszerzoną, tętniącą

Oto dwa przypadki, odnoszące się do ludzi zupełnie młodych, bo 20 i 22 lat liczących, u których tuż po, lub wśród przebiegu choroby zakaźnej wystąpił ostro szereg objawów ze strony narządu krążenia, nie dających odnieść się do innej przyczyny, jak do ostro powstałej zmiany w tętnicy głównej wstępującej.

Objawy w obydwóch przypadkach były prawie wspólne:

1) Ból pod mostkiem.

2) Duszność napadowa i przy każdym wysiłku.

3) Znaczne przyspieszenie tętna *(tachycardia)*.

4) Rozszerzenie tętnicy wstępującej; bardzo widoczne w II. przypadku przy oświetleniu promieniami Röntgena, a fizykalnie zaznaczające się w obydwóch wyraźnem przytłumieniem, sięgającem 2—3 ctm. poza prawy brzeg mostka.

5) Wystąpienie skurczowego szmeru, najwyraźniejszego nad rękojeścią mostka, który to szmer źródło swoje mógł mieć tylko w zmianach w ścianie tętnicy głównej, bo objawów zwężenia ujścia tętnicy nie było wcale, a nadto można było stwierdzić i następstwo tej zmiany w ścianie tętnicy, t. j. rozszerzenie tętnicy głównej wstępującej *(ectasia aortae ascend.)*.

Ostra ta zmiana nosiła na sobie wszystkie cechy sprawy zapalnej, za czem przemawia: a) ostre rozwijanie się sprawy; b) ból towarzyszący; c) wystąpienie tarcia osierdziowego w I. przypadku nad podstawą serca; d) ustąpienie objawów w przypadku I., złagodzenie ich w przypadku II.

Zdaniem mojem są to typowe przypadki, świadczące, że wśród zakaźnych chorób, podobnie jak to wskazuje anatomia patologiczna, występuje szereg objawów klinicznych, na które zwrócił głównie uwagę Huchard, a które pozwalają rozpoznać ostre zapalenie tętnicy głównej *(aortitis acuta)*.

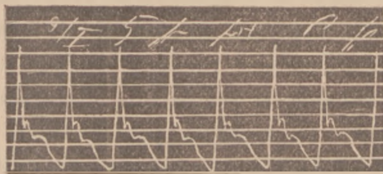
Zmiana ta może albo klinicznie ustąpić zupełnie (przypadek I), albo pozostawić stale pewne objawy (przypadek II); innym razem nie tylko pozostać stale, ale dać prawdopodobnie powód do bardzo wczesnego rozwijania się następczej zmiany miażdżycowej w tętnicy głównej wstępującej.

Tak rozumieć muszę przypadki, które niżej przytaczam, a które również razem rozbiorę.

III. Helena S., lat 21. Dziedziczności w żadnym kierunku wykazać nie można. W dzieciństwie przebyła ospę, zresztą zawsze zdrowa. Gośćca stawowego nigdy nie przebywała. W 19 roku życia (przed 2 laty) zapadła na ciężki dur brzuszny. W ciągu tej choroby poraz pierwszy zaczęła doznawać bicia serca, które i po ustaniu choroby pozostało, zwłaszcza przy jakimkolwiek wysiłku fizycznym. Bicie to serca połączone było z dusznością i niepokojem. Na dwa tygodnie przed wstąpieniem do kliniki pojawił się silniejszy ból w klatce piersiowej, rozpromieniający się zwłaszcza ku tyłowi; zjawiły się dreszczyki i podwyższenie ciepłoty, co zmusiło chorą położyć się do łóżka. a następnie zgłosić się do kliniki.

Badanie chorej młodej. silnie zbudowanej, w narządzie oddechowym, trawienia, moczowym zmian nie wykazało. Odnośnie do narządu krążenia stan następujący: Uderzenie koniuszkowe serca w V. przestworze międzyżebrowym, oporne, na zewnątrz linii sutkowej. Stłumienie powiększone tak w rozmiarze osiowym, jak i poprzecznym, schodzi się ku stronie lewej ściśle z uderzeniem koniuszkowem serca. Na mostku tak nad rękojeścią, jak i niżej, wyraźne stłumienie, schodzące się ku dołowi ze stłumieniem sercowem, na prawo przekraczające linię mostkową na 2—3 ctm., na lewo na 1 ctm. Nad końcem serca skurczowy lekki szmer, II. ton; idąc ku lewej pasze szmer I. ginie, a pozostaje głuchy ton. Idąc ku tętnicy głównej (aorta) występuje coraz wyraźniejszy skurczowy szmer, a przy przyczepieniu III. żebra lewego słyszymy i skurczowy i rozkurczowy, bardzo wyraźny szmer. Z miejsca osłuchiwania tętnicy głównej obydwa szmery bardzo wyraźne. Nad rękojeścią mostka skurczowy szmer wyraźniejszy, niż rozkurczowy. Ku dołowi mostka szmer skurczowy słabnie, a rozkurczowy przeważa. Nad tętnicą płucną udzielony I. szmer, II. głośny ton. W miejscu osłuchiwania komory prawej dwa czyste tony. Wzdłuż mostka od IV. żebra w górę skrobiące tarcie osierdziowe. Tętnienie łuku tętnicy głównej w dołku jarzmowym (*jugulum*). wyraźnie wyczuwalne. Tętnice obwodowe gładkie, nie pokręcone, o ścianach miękich, wyraźnie tętnią, tętnica jednak dogłowowa prawa i sprychowa prawa znacznie silniej, niż lewe; tętnice na kończynach dolnych tętnią po obu stronach równocześnie.

Tętno duże, chybkie, większe jednak i wyraźniejsze po prawej, niż po lewej stronie. Wykazywał tę różnicę tak palec, jak niemniej i obraz sfigmograficzny, który załączam:



Tętno tętnicy sprychowej prawej (art. radialis sinistra).



Tętno tętnicy sprychowej lewej.

Ciepłota chorej przez pierwsze dni pobytu w klinice podwyższona (do 38·5° C.).

Przystępując do rozbioru opisanego stanu narządu krążenia — jasna rzecz, że mieliśmy do czynienia z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych tęt. głównej, szmer jednak skurczowy, najwyraźniej słyszalny nad tętnicą główną, a zwłaszcza nad rękojeścią mostka, nie mógł odpowiadać zwężeniu ujścia tętniczego lewego; sprzeciwiał się temu charakter tętna, którego sfigmogram wyżej podałem.

Zródła dla tego szmeru szukać też trzeba było w zmianach ścian tętnicy wstępującej, a że zmiany te istniały, świadczyło o tem z jednej strony wyżej opisane stłumienie nad mostkiem, odpowiadające rozszerzeniu tętnicy wstępującej i łuku aorty, z drugiej strony nierównomierność tętna w tętnicach obwodowych, wychodzących z łuku tętnicy głównej, świadcząca, że w ścianach łuku toczyć się musi sprawa, zwężająca ujście do tętnicy dogłowowej i podobojczykowej lewej.

Na tej podstawie rozpoznałem: *Insufficientia valv. semil. aortae, ectasia aortae ascendent. et arcus aortae subs. hypertrophia et dilatatione cordis praecipue sinistri. Stenosis aditus ad art. carotid. et subclaviam sinistram.*

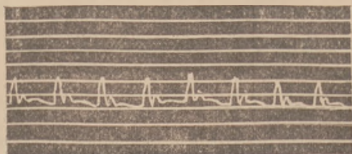
Rozpoznanie to znalazło potwierdzenie nie w sekcyi wprawdzie, bo chora do dzisiejszego dnia żyje, lecz przy prześwietleniu X-promieniami, które wykazało tętnicę główną rzeczywiście rozszerzoną, po obydwóch brzegach mostka na kilka cm. widoczną i silnie tętniącą.

Jakaż przyczyna tych zmian u tej młodej dziewczyny, zapytać się godzi? Sprawa miażdżycowa silnie rozwinięta, ograniczona tylko do pnia tętnicy głównej, bo wszystkie tętnice obwodowe przedstawiały się prawidłowo, byłaby zwykłą i może dzisiaj już anatomicznie słuszną odpowiedzią. A jednak uderzać musi, skąd, z jakiego powodu, mogła się rozwinąć ograniczona sprawa miażdżycowa u dziewczyny tak młodej, dobrze zbudowanej, nie wystawionej na żadne szkodliwości, w których upatrujemy źródło zmian miażdżycowych. Jasną będzie ta sprawa, gdy przypomnimy sobie dane z wywiadów, wskazujące, że chora ta przebywała przed 2 laty dur brzuszny, wśród którego poraz pierwszy wystąpiły przypadłości ze strony serca, że przypadłości te już stale trwają, że więc podobnie, jak w dwóch pierwszych przypadkach, wystąpiła u niej sprawa zapalna, która wnosząc po skutkach, musiała dotknąć z jednej strony śródsierdzie *(endocardium)* sprowadzając niedomykalność zastawek tętnicy głównej, z drugiej ścianę tętnicy głównej, a więc wywołać *aortitis*, która przeszła w sprawę przewlekłą, dając powód do zmian, dzisiaj stwierdzonych. Za charakterem zapalnym tych spraw przemawia i to, że po dwóch latach przychodzi do zaostrzenia sprawy zapalnej, wskutek nieznanej przyczyny, zjawia się nagle u chorej tej ból, zmuszający ją do położenia się do łóżka, stan gorączkowy kilkonastodniowy i wystąpienie świeżego tarcia osierdziowego *(pericarditis)* u podstawy naczyń. Nie przeczę, że przy sekcyi moglibyśmy znaleść u tej młodej dziewczyny zmiany miaż-

dżycowe w tętnicy głównej, punktem wyjścia jednak była sprawa zapalna, powstała wśród przebiegu duru brzusznego, która przeszła w sprawę przewlekłą, a więc *aortitis et endocarditis chronica*.

IV. Zofia K. lat 18, szwaczka, wstąpiła do kliniki dn. 14 lutego 1899. Rodzice żyją i są zdrowi. W dzieciństwie przebywała odrę, błonicę i ospę. W 12 r. ż. po raz pierwszy gościec stawowy ostry, trwający 5 tygodni. Następnie co roku w miesiącach zimowych nawroty choroby; ostatni nawrót przed 3 laty przytrzymał chorą w łóżku kilkanaście tygodni. Od tego czasu zupełnie zdrowa, aż do obecnej choroby, która zaczęła się w końcu stycznia b. r., a objawiała się bólem w okolicy mostka, przeszywającym ku tyłowi, rozpromieniającym się niekiedy ku ramieniu i ręce lewej, obok tego bóle głowy, krzyżów, dreszczyki, bicie serca, zwłaszcza w nocy, połączone z niepokojem. Przypadłości te zmusiły chorą położyć się do łóżka; próbowała co kilka dni wstawać, występowało jednak zaraz bicie serca, duszność i zawroty głowy.

Budowa wątła — odżywienie liche. W narządzie oddechowym objawy nieżytu oskrzelowego. Przewód pokarmowy prawidłowy. Wątroba i śledziona rozmiarów nieco większych. Mocz wysycony c. g. 1·030, bez białka. Stawy nieobrzękłe, niebolesne. Obrzęków nigdzie nie ma. Ciepłota w pierwszym dniu pobytu w klinice 37·5°C, zresztą zawsze prawidłowa. Narząd krążenia: W okolicy serca rozległe wstrząśnienie. Uderzenie koniuszkowe serca, dość oporne, w VI. przestworze międzyżebrowym lewym, na zewnątrz linii sutkowej. Stłumienie serca schodzi się ku stronie lewej z uderzeniem koniuszkowem serca, ku górze do IV żebra, ku dołowi do VI. Na mostku całym wypuk przytłumiony, na prawo do linii mostkowej, na lewo przekracza linię mostkową o 1 ctm. Nad końcem serca bardzo wyraźny przedskurczowy i skurczowy szmer, drugi ton bardzo głuchy, nieczysty. Nad komorą prawą dwa głuche tony. Nad tętnicą płucną również dwa głuche tony, II silnie zaakcentowany. Idąc od końca serca w kierunku tętnicy głównej szmery słabną. Zbliżając się ku miejscu osłuchiwania tętnicy głównej stwierdza się napowrót szmer innego charakteru, piłujący, skurczowy, bardzo wyraźny nad tętnicą główną, a jeszcze wyraźniejszy nad rękojeścią mostka, obok słabego rozkurczowego szmeru, połączonego z głuchym tonem. W tętnicach dogłowowych słychać szmer skurczowy. Tętno dość dobre, dość chybkie, tętnice obwodowe wyraźnie tętnią, jednak znów tętnica dogłowowa prawa i podobojczykowa prawa znacznie wyraźniej, niż lewa, stąd i tętno sprychowe prawe wyraźniejsze, niż lewe, jak to wskazuje załączony sfigmogram.



Tętno tętnicy sprychowej prawej.



Tętno tętnicy sprychowej lewej.

W przypadku tym należałoby rozpoznać zmianę przewlekłą zapalną śródsierdzia *(endocarditis chronica)*, stojącą w związku z przebytym gośćcem stawowym, która doprowadziła do zmian w dwóch ujściach, a mianowicie:

Przedskurczowy i skurczowy szmer nad końcem serca, powiększenie rozmiarów serca, zaostrzenie II-go tonu nad tętnicą płucną odpowiadają zwężeniu ujścia żylnego lewego i niedomykalności zastawki dwukończystej.

Rozkurczowy szmer nad tętnicą główną (wprawdzie obok głuchego tonu) i przerost lewego serca, tętno chybkie, tętnienie wszystkich tętnic obwodowych, nawet na stopie, odpowiadały niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej.

A skurczowy szmer nad aortą, najwyraźniejszy nad rękojeścią mostka, udzielający się do tętnic dogłowowych, czemu odpowiadać może? Pierwsza myśl, to zwężenie ujścia tętniczego lewego. Przeciw temu przemawiało jednak usadowienie najwyraźniejsze szmeru nad mostkiem, brak cech tętna, znamiennych dla zwężenia, a nadto pewne

szczegóły, czekające rozwiązania, to jest wyżej opisane przytłumienie nad mostkiem i wyraźna różnica w tętnieniu tętnic prawej i lewej strony, wychodzących z łuku aorty. Szczegóły te łatwo wytłómaczyć, gdy przyjmiemy rozszerzenie części wstępującej i łuku tętnicy głównej wskutek zmian w jej ścianie, które sprowadzają również zwężenie ujść tętnicy dogłowowej i podobojczykowej lewej, a szmer skurczowy źródło swoje miałby także w zmianie w ścianach tętnicy. Prześwietlenie X promieniami wykazało też rzeczywiście rozszerzenie całej tętnicy głównej wstępującej, tak samo jak w przypadku III.

Zmiana ta u młodej 18-letniej dziewczyny nie mogła być innej przyrody, jak zapalnej; wśród przebiegu gośćca stawowego powstała sprawa zapalna na śródsierdziu i sprawa zapalna w tętnicy głównej. Pierwsza doprowadziła do *stenosis ostii venosi sinistri, insufic. mitralis et insufic. valv. sem. aortae*, druga do *ectasia aortae et stenosis aditus ad carotid. et subcl. sinistr.*

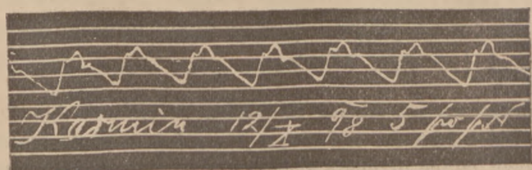
Czy dzisiaj już dołączyły się zmiany, odpowiadające procesowi miażdżycowemu? niewiem; możliwe, że już są, podkładem jednak dla nich jest sprawa zapalna, która się rozwinęła po gośćcu stawowym. Dodać muszę, że chora przybyła widocznie wśrod zaostrzenia się sprawy, za czem przemawiał świeży ból pod mostkiem, napady duszności, dreszczyki i stan podgorączkowy, które to objawy wśród spokojnego leżenia chorej w łóżku ustąpiły, a chora z przybytkiem na wadze 4 klgm., podmiotowo dobrze się czująca, opuściła w 4 tygodnie klinikę.

V. Ernestyna K., lat 18, robotnica, wstąpiła do kliniki 22 maja 1898 roku. Dziedziczności w żadnym kierunku wykazać nie można. — W dziecinnych latach przebyła krztusiec i płonicę, po której przez dłuższy czas miała być spuchniętą (zapalenie nerek?). Regularność od 13 roku życia, prawidłowa. W zimie roku przeszłego przy chodzeniu zaczął się pojawiać ból pod mostkiem i w lewej połowie klatki piersiowej, połączony z biciem serca, dusznością i uczuciem lęku, przyczem chora miała uczucie cierpnięcia palców kończyny górnej lewej. — Objawy te wzmagały się tak, że na 4 tygodnie przed wstąpieniem do kli-

niki chora położyła się do łóżka. Czterotygodniowe też leżenie poprawiło znacznie stan chorej, gdy jednak próbuje wykonywać ruchy, napady wyżej opisane wracają. Gośćca stawowego miała chora nie przebywać, od kilku lat jednak ma doznawać bólów, bliżej nie określonych, w kończynach dolnych, występujących w czasie niepogody.

Budowa wątła, powłoki ogólne blade. Narząd oddechowy, trawienia bez zmian. Obrzęków nigdzie niema. Mocz. c. g. 1·015, bez białka. Ciepłota prawidłowa. Narząd krążenia: Uderzenie koniuszkowe serca oporne, widoczne najwyraźniej w VI przestworze międzyżebrowym w linii pachowej przedniej. Nad końcem serca, a szczególnie nad podstawą serca wyraźny skurczowy »koci mruk". Stłumienie bezwzględne sięga od III żebra do VI; na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem serca, na prawo sięga do linii mostkowej prawej. Nad rękojeścią mostka stłumienie, sięgające zwłaszcza ku stronie prawej poza brzeg mostka i schodzące się ku dołowi ze stłumieniem serca. Nad końcem serca skurczowy szmer, rozkurczony ton, połączony ze szmerem. Idąc ku pasze lewej stwierdzamy tylko skurczowy szmer. Idąc ku mostkowi obydwa szmery słychać coraz wyraźniej, zwłaszcza rozkurczowy, który najwyraźniej słyszymy przy przyczepieniu III żebra lewego. W miejscu osłuchiwania tętnicy głównej — skurczowy szmer, rozkurczowy nieczysty ton; to samo słychać nad rękojeścią mostka. Nad komorą prawą skurczowy szmer, rozkurczowy ton; nad tętnicą płucną dwa tony, II silniejszy; obok I tonu — skurczowy szmer.

Tętnica dogłowowa prawa tętni bardzo wyraźnie, podczas gdy lewa zaledwo wyczuć się daje. W tętnicach dogłowowych skurczowy szmer. W dołku jarzmowym (*jugulum*) wyczuć można tętniący łuk tętnicy głównej i skurczowy »koci mruk«. Tętnice obwodowe nie tętnią, sprychowe obydwie wązkie, tętno słabo napięte, równoczasowe, jednakowego charakteru, w liczbie 72, czasami niemiarowe (arytmiczne), trochę słabsze na lewej, niż na prawej ręce.



Tętno tętnicy sprychowej prawej.

U tej młodej dziewczyny należało bezsprzecznie rozpoznać zmianę zapalną śródsierdzia *(endocarditis)*, usadowioną

i w ujściu żylnem i tętniczem komory lewej na tle gośćca stawowego[1]); temu odpowiadał skurczowy i rozkurczowy szmer nad końcem serca *(insuf. mitral. et stenosis ostii ven. sin.)* i skurczowy szmer nad tętnicą główną, rękojeścią mostka i w tętnicy dogłowowej, małe tętno *(stenosis ostii arter sin.)* Skurczowy szmer nad tętnicą główną, rękojeścią mostka i w tętnicy dogłowowej tłómaczy się w tym przypadku zwężeniem ujścia tętniczego lewego, lecz zachodzi pytanie, czy przytoczonem rozpoznaniem obejmujemy cały szereg objawów ze strony narządu krążenia? a w związku z tem, czy ten szmer skurczowy niema jeszcze drugiego źródła swego powstania?

Przy rozwiązaniu tego pytania należy przytoczyć, że i tu musimy mieć do czynienia z rozszerzeniem wstępującej części i łuku tętnicy głównej w obec znamiennego przytłumienia na mostku, wyczuwania wyraźnego palcem łuku w dołku jarzmowym;— rozszerzenie stwierdzono rzeczywiście bardzo wybitnie przy prześwietleniu X-promieniami.

Rozszerzeniu temu u tej młodej dziewczyny z wązkiemi naczyniami odpowiadać musi zmiana w ścianie samej tętnicy głównej; świadczy o tem okoliczność, że zmiana ta musiała zwęzić ujście do tętnicy dogłowowej lewej, w której tętnienia prawie nie można było wyczuć.

Czyż nie nasuwa się mimowolnie myśl, że i w tym przypadku zmiana w ścianie tętnicy rozwinęła się na tem samem tle, co zmiana śródsierdzia, a więc na tle zapalnem, że przyczyna (gościec stawowy), która wywołała *endocarditis*, dała również powód do powstania *aortitis*.

Nie chcę przytaczać dalszych historyi chorób, świadczących, że zmiany te u ludzi bardzo młodych nie należą do rzadkości, że przy baczniejszej uwadze przypadki,

---

[1]) Wśród dłuższego przebywania w klinice chora dwukrotnie uległa nawrotowi typowego gośćca stawowego z gorączką, wobec czego zasługują na zaznaczenie bóle w kończynach dolnych, o których chora w wywiadach wspomina.

te okazują się liczniejsze. Stwierdzałem je zawsze prześwietlaniem, a przytoczyłem tylko te, których fotografie posiadam. Przypadki tu przytoczone były, jak widzieliśmy, następstwem rozmaitych chorób zakaźnych i odnosiły się albo do zapalenia samej tętnicy głównej *(aortitis)*, albo do równoczesnego zapalenia śródsierdzia *(endocarditis)*. Etyologia zatem tych dwóch spraw, tak doświadczalnie, jak i klinicznie, jest wspólna.

Przypadki te świadczą również dowodnie, że nad sprawą „*aortitis*" nie można przejść tak łatwo do porządku dziennego, owszem przypadki te dowodzą, że to, co już anatomia patologiczna w części stwierdziła, zasługuje na baczną uwagę klinicystów, i że wśród ostrych chorób, a zwłaszcza po ich przebiegu, szczególniej u ludzi, dziedzicznie obciążonych, należy zwracać pilną uwagę na szereg objawów, występujących ze strony tętnicy głównej, które im świeżej występują, tem pilniejszego wymagają baczenia. Zwrócenie na nie uwagi, odpowiednie postępowanie, wytrwałość w stosowaniu spokoju nieraz przez czas długi, może usunąć sprawę prawie zupełnie, jak tego dowodzą dwa pierwsze opisane przypadki, i zapobiedz dalszemu rozwijaniu się sprawy takiemu, jaki przedstawiają trzy na końcu przytoczone przypadki.

Z szeregu objawów obok uczuć podmiotowych, jak bólu pod mostkiem, nagłego osłabienia, duszności przy ruchach etc. ze szczególnym naciskiem wymienić należy wystąpienie skurczowego szmeru nad ujściem tętnicy głównej, a najwyraźniejszego nad rękojeścią mostka; jestto jeden z pierwszych wybitniejszych objawów fizykalnych obok przyspieszenia ruchów serca, do których w następstwie przyłącza się szereg dalszych zjawisk, opisanych przez Hucharda, a przytoczonych wyżej, które tak dobitnie objaśniają opisane przezemnie przypadki.

Dodać muszę, że nie przeczyłem i nie przeczę, iż w trzech ostatnich przypadkach mimo młodego wieku chorych, bo 18 lat, są może rozwinięte już i zmiany miażdży-

cowe, owszem przypuszczam, że tak jest, lub że tak będzie, a będą one tylko świadczyły, że w zapaleniu tętnicy głównej po chorobach zakaźnych będziemy mieli jeden jeszcze czynnik, wpływający na wczesne powstawanie miażdżycy tętnicy głównej.

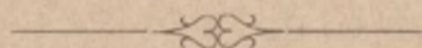
Tych kilku uwag zadaniem było zwrócić uwagę:

1) że zapalenie tętnicy głównej stanowić powinno odrębną postać chorobową;

2) że są objawy kliniczne, po których w odpowiednich warunkach zboczenie to można rozpoznać;

3) że prześwietlenie X promieniami w odpowiednich przypadkach może rozpoznanie to ułatwić;

4) że wczesne rozpoznanie musi wpłynąć na nasze postępowanie i pozwoli korzystnie zadziałać na stan chorobowy, jak tego dowodzą nasze przypadki pierwszy i drugi.



III.

Przyczynek do występowania ostrego zapalenia nerek w okresie drugorzędnym kiły *(Nephritis syphilitica praecox).*

Podał

Dr. Abraham Stepler

c. i k. lekarz pułkowy.

W najnowszem dziele o chorobach nerek zalicza Senator[1]) ostre zapalenie nerek na tle kiły, w okresie drugorzędnym tej choroby, do rzadkości. Jakkolwiek dość często przy wtórorzędnych objawach kiłowych napotyka się białko w moczu, sądzi Senator, że może to być objawem albo zapalenia nerek, nabytego przed zakażeniem kiłowem, albo skutkiem innych, wybuchowi kiły tylko towarzyszących okoliczności, jak leczenia rtęcią, nadużywania napojów wyskokowych, przeziębienia i t. d.

Senator, powołując się przy tej sposobności na pracę E. Wagnera[2]), który z niemieckich autorów prawie jedyny opisał kilka przypadków ostrego zapalenia nerek w okresie drugorzędnym kiły, twierdzi, że i Wagnerowi nie powiodło się ściśle związku tego wykazać.

Powołując się na autorów francuzkich i innych (Perroud, Herteloup, Mauriac, Tommasoli, Jaccoud i i.), którzy już z większą pewnością wyrażają się o tym

---

[1]) Senator: Die Krankheiten der Nieren (*Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.* B. XIX. I Th. II Abth. 1896.).

[2]) Wagner: Die constitutionelle Syphilis und die davon abhängigen Nierenkrankheiten (*Deutsches Archiv. f. kl. Med.* B. 28. 1881).

związku, podaje Senator, że według nich owo zapalenie nerek kiłowe *(nephritis syphilitica praecox)* ma występować 2—8 miesięcy po zakażeniu i od najlżejszych przypadków zapalenia miąższu nerkowego dochodzić do ciężkiego rozlanego zajęcia nerek, podobnie jak po płonicy.

Neumann[1]) opisując zmiany w nerkach, rozwijające się w różnych okresach kiły, wyraźnie wymienia ostre zapalenie miąższowe nerek *(nephritis syphilitica parenchymatosa)* i podaje na podstawie spostrzeżeń tak własnych jak i innych autorów (Wagner, Burkmann, Vulpian, Boukkeieff i i.), że ostre zapalenie nerek kiłowe spotyka się w pierwszych miesiącach po zakażeniu, prawie równocześnie z wysypką na skórze i innymi objawami. Przy rozpoznawaniu zapalenia nerek na tle kiłowem zwraca Neumann uwagę, że, by przyjąć ten związek, trzeba najprzód wykluczyć wszystkie inne czynniki, mogące wywołać zapalenie nerek.

Jako znamienne cechy tego zapalenia wylicza Neumann, oprócz istniejących lub poprzedzających zmian kiłowych, znaczne ilości białka, wałeczki szkliste i ziarniste, ciałka krwi czerwone, ciałka wypocinowe, zmniejszenie się ilości moczu, szybko występujący obrzęk ogólny i podwyższenie ciepłoty.

Przedmiotem tym zajmowali się szczególnie autorowie francuzcy. Przypadki, przez nich spostrzegane i ich zapatrywania, przytoczę niżej; tu tylko nadmieniam, że wywody powyższe wskazują, iż rozpoznanie podstawy kiłowej dla zapalenia nerek oprzeć się może tylko na równoczesności objawów zapalenia nerek z objawami kiły, jak niemniej i na wyniku leczenia swoistego i braku innych czynników przyczynowych. Przedmiotowy bowiem obraz kliniczny zapalenia nerek na tle kiłowem nie ma i mieć nie może cech

---

[1]) Neumann: Die Syphilis (*Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.* B. XXIII, II Hälfte, 1896).

swoistych; te same objawy stwierdzamy przecież i przy innych zapaleniach nerek, występujących na jakiemkolwiek tle chorobowem.

Przypadek, który spostrzegałem w klinice Prof. Gluzińskiego, czyni zadość wymaganiom powyższym tak ze względu na objawy, jak na przebieg choroby i na wynik leczenia, i dla tego go opisuję.

B. K., lat 20, gospodarz, przyjęty do kliniki w dniu 4 stycznia b. r., przedtem zawsze zdrów, zauważył przy końcu listopada 1899 r. wrzód na członku, który leczył przez jakiś czas okładami z wody karbolowej. Pod koniec grudnia (około 27-go) wystąpił obrzęk twarzy, a w 3 dni później obrzęk kończyn dolnych, przyczem chory czuł się coraz bardziej osłabionym. Ze strony narządu trawienia i krążenia nie doznawał żadnych dolegliwości. Łaknienie utrzymane, stolec prawidłowy. Ilość moczu do końca grudnia znacznie miała się zmniejszyć i mocz w ostatnim czasie ma być mętny i barwy czerwonej.

Badany w klinice w dniu 5 stycznia b. r. przedstawiał stan następujący: Budowa i odżywienie dobre. Ciepłota prawidłowa. Powłoki ogólne blade. Twarz, zwłaszcza powieki, okolica lędźwiowa, moszna, prącie i kończyny dolne silnie obrzękłe. Na skórze klatki piersiowej, brzucha i kończyn górnych wyraźna wysypka plamista (*roseola luetica*). Gruczoły szyjne miernie powiększone, twarde, niebolesne, tak samo i gruczoły łokciowe.

W dolnych częściach klatki piersiowej z tyłu odgłos wypukowy stłumiony, począwszy od dolnych kątów łopatek ku dołowi, w tych, miejscach tak drżenie, jak i szmery oddechowe osłabione (*hydrothorax ambilateralis*); zresztą wszędzie wdech pęcherzykowy, nieco szorstki, wydech słyszalny. Stłumienie serca w granicach prawidłowych. Nad wszystkiemi ujściami tony czyste; 2-gi ton nad tętnicą główną nieco wzmocniony. Tętno sprychowe dobrze napięte, miarowe. Brzuch nieco powiększony, chelbotanie zaznaczone; w dolnych częściach brzucha wyraźne stłumienie, zmieniające się przy zmianach położenia (*ascites*). Wątroba sięga w linii sutkowej do łuku, w linii środkowej dwa palce poniżej wyrostka mieczykowatego, słabo macalna, nieco twardsza i bolesna. Śledziona wypukiem nieco powiększona, niemacalna.

W rowku żołędziowym wrzód o podstawie twardej, już zabliźniający się (*ulcus durum*). W pachwinie lewej gruczoły wielkości orzecha laskowego, twarde, niebolesne, tak samo w pachwinie prawej, lecz mniejsze. Na mosznach i koło otworu stolcowego kłykciny sączące (*condylomata lata*).

Odruchy kolanowe prawidłowe.

Mocz mętny, barwy czerwonej, w ilości 500 ctm. sz. na dobę. oddziaływania kwaśnego i o ciężarze gat. 1·035, zawiera 12$^0/_{00}$ białka. W obfitym osadzie znaczna ilość ciałek czerwonych krwi wyługowanych, ciałek wypocinowych, dużo wałeczków szklistych i ziarnistych, obłożonych ciałkami czerwonemi i wypocinowemi, lub przybłonkami pochodzenia nerkowego, kryształki kwasu moczowego i szczawianu wapna.

Na podstawie tych objawów kliniczne rozpoznanie brzmiało: *Nephritis syphilitica praecox.*

Przebieg: Chory do 15/I wśród zupełnego spokoju (w łóżku) był prawie wyłącznie na dyecie mlecznej. W tym czasie ilość białka codziennie się zmniejszała tak, że 15/I wynosiła tylko 1$^0/_{00}$, przyczem ilość moczu zwiększała się stale. Waga ciała chorego, która 8/I wynosiła 68·60 klg. spadła 11/I na 61·60 klg., a 14/I na 58·30 klg. Również ciężar gatunkowy moczu, wynoszący 5/I 1·035, 6/I 1·033, zeszedł 15/I na 1·023. Badanie drobnowidowe moczu wykazuje 15/I te same składniki, co 5/I, tylko w mniejszej ilości. Obrzęki zmniejszyły się również.

Do tej chwili nie stosowano leczenia swoistego, mimo, że przyjęto tło kiłowe dla sprawy w nerkach, gdyż przez te dni asystent kliniki Dr. Marischler przeprowadzał w tym przypadku badania nad wymianą materyi, których wynik później zostanie ogłoszony. Począwszy od 15/I rozpoczęto ostrożnie *lege artis* wcierania szarej maści po 1·50 grm. dziennie, a dyeta pozostała i nadal wyłącznie mleczna. Podczas wcierań zauważono stopniowe dalsze ustępowanie objawów zapalenia nerek i równocześnie objawów kiły.

Dnia 26/I po 10-ciu wcieraniach ilość białka wynosi 0·7$^0/_{00}$.

27/I wystąpiło bolesne obrzmienie gruczołów podszczękowych i mierne zaczerwienienie i rozpulchnienie dziąseł, ciepłota ciała podniosła się do 37·8° C. wieczorem. Z tego powodu zaprzestano chwilowo wcierań, a podano jodek potasu. Stan ogólny dobry, obrzęki tylko na kończynach dolnych, na skórze jeszcze wyraźna wysypka.

W pierwszych dniach lutego b. r. ilość białka waha się między 0·5$^0/_{00}$ a 0·7$^0/_{00}$. 5/II ponownie zaczęto stosować wcierania ung. ciner i jod wewnętrznie. Przy tem postępowaniu ilość moczu zbliżała się coraz więcej do stanu prawidłowego, a ilość białka zmniejszała się stopniowo. Objawy kiłowe na skórze (*roseola, condylomata*) ustępowały, stwardnienie wrzodu na żołędzi stało się mniejszem. 16/II ciepłota jeszcze raz podniosła się do 37·8° C., z powodu czego przerwano na dwa dni wcierania.

Ilość białka od 17/I nie daje się już oznaczyć przyrządem Essbacha, tylko sposobem Roberts-Stolnikowa wykazać jeszcze można 0·06$^0/_{00}$. W osadzie jeszcze tu i owdzie wałeczek szklisty, nieliczne ciałka wypocinowe, zresztą składniki prawidłowe.

Ciężar ciała, który w pierwszych czasach pobytu chorego w klinice obniżył się o 10 klgr. z powodu szybkiego zmniejszania się obrzęków, podnosił się podczas leczenia przeciwkiłowego stopniowo, tak, że chory doszedł do 62 klgr.

21/II chory, czując się zupełnie zdrowym, na własne żądanie opuścił klinikę.

W przypadku zatem naszym, u mężczyzny młodego, silnego, wystąpiły w listopadzie 1899 pierwsze objawy zakażenia kiłowego (wrzód), w 5—6 tygodni później objawy wtórorzędne (wysypka, kłykciny, obrzęk gruczołów), a równocześnie z objawami tymi ostre zapalenie nerek. Chory przedtem nigdy nie chorował, odżywiał się, jak podaje, odpowiednio, nie nadużywał nigdy napojów wyskokowych, zaziębieniu nie ulegał, leczenia rtęcią nie przeprowadzał, ani też nie wprowadzał do swego ustroju innych środków, mogących wywołać podrażnienie nerek. Jakiż więc powód tego nagłego wystąpienia ostrej choroby nerkowej? Przy braku innego przyczynowego czynnika, któryby mógł wywołać ostre zapalenie nerek, a równoczesności wtórorzędnych objawów kiłowych, musimy przyjąć, że kiła, występując wcześnie jako choroba zakaźna ogólna, może wciągnąć czasami i nerki w koło swych skutków, i że tak było właśnie u naszego chorego.

W piśmiennictwie znajdujemy też cały zastęp autorów, którzy się sprawą tą zajmowali i wykazywali na szeregu spostrzeżeń związek między kiłą wtórorzędną i ostrem zapaleniem nerek. Spostrzeżenia te opierają się nietylko na danych klinicznych, lecz dosyć często i na dokonanych autopsyach.

Z francuzkich autorów największą liczbę przypadków opisuje Mauriac[1]). Pierwszy przypadek spostrzega on w r. 1869. U chorego tego w 4 miesiące po wrzodzie pierwotnym wystąpiły objawy kiły wtórorzędnej i równocześnie objawy

[1]) Mauriac: Syphilose des reins. *Archives generales de médicine* t. 18. 1886.

ciężkiego zapalenia nerek. Chory zmarł po 3 miesiącach wskutek obrzęku głośni *(oedema glottidis)*.

W dalszych 6-ciu przypadkach tego samego autora nastąpiło przy leczeniu swoistem 5 razy wyleczenie lub tylko znaczna ogólna poprawa. Jeden przypadek zakończył się śmiercią w 5 tygodni po wystąpieniu zapalenia nerek. Był to przypadek z przebiegiem ciężkim; śmierć sprowadziły groźne objawy mocznicowe (niepokój, wymioty, biegunka). Leczenia swoistego wobec stanu chorego nie stosowano. Nerki przy sekcyi przedstawiały obraz dużej nerki białej (gros rein blanc).

Mauriac przytacza oprócz swoich przypadków jeszcze spostrzeżenia Cohadona, Negela (2 przypadki), Desconsta, Perrouda (2 przyp.), Bourkmana, Barthelemyego (2 przyp.), Wagnera (3 przyp.), Labadie-Lagravea, Bourcyego i Drysdala, ogółem 16 przypadków. Z tych, nie uwzględniając zapaleń nerek, które występowały po 2—4 latach (3 przyp.) i jednego spostrzeżenia Wagnera, które Wagner sam zalicza do *nephritis granulosa*, pozostaje 12 przyypadków, w których choroba nerek ujawniła się dosyć wcześnie i to równocześnie, lub wkrótce po wystąpieniu objawów kiły wtórorzędnej. Najwcześniej wystąpiła ona w 4—6 tygodni (Labadie-Lagrave, Wagner) po wrzodzie pierwotnym, najpóźniej zaś w 6—10 miesięcy (Burkmann, Drysdal). W przytoczonych własnych spostrzeżeniach Mauriaca zapalenie nerek objawiło się w 5 tygodni do 8 miesięcy po wrzodzie pierwotnym. We wszystkich jednak przypadkach objawy ze strony nerek towarzyszyły zmianom drugorzędnym kiły na skórze lub na błonach śluzowych. Nasilenie objawów kiłowych nie stało w związku z nasileniem sprawy nerkowej; przy nieznacznych objawach kiłowych przebieg zapalenia nerek był ciężki i odwrotnie. W 12 przytoczonych przypadkach przebieg przedstawiał się następująco: W jednym przypadku nastąpiła śmierć między 35—40 dniem choroby nerkowej z powodu przyłączenia się róży, w dwóch innych zaś z powodu samej

choroby nerkowej. W 9-ciu przypadkach nastąpiło wyleczenie po krótszym lub dłuższym czasie (od 1—4 miesięcy); w niektórych przypadkach ślady białka utrzymywały się jeszcze przez dalsze kilka miesięcy (2—5) po wypuszczeniu chorych z kliniki. W większej części owych przypadków ilość białka w początku choroby była bardzo znaczną (w przyp. Descousta 110 grm. na dobę). W pierwszych dniach leczenia swoistego, czasem nawet tylko przy samej dyecie mlecznej, ilość ta spadała szybko i przy dalszem leczeniu przeciwkiłowem białko znikało zupełnie lub prawie zupełnie.

W dwóch przypadkach, zakończonych śmiercią, można było przy autopsyi wykazać zmiany, odpowiadające dużej nerce białej (gros rein blanc).

Na podstawie przytoczonych przypadków przychodzi Mauriac do wniosku, że kiła wtórorzędna działa tak samo na nerki, jak każda inna choroba zakaźna, że wywołuje zmiany miąższowe, mianowicie w części korowej nerek i to przeważnie zmiany przybłonka wydzielającego. Objawy kliniczne są taksamo różnorodne, jak w zwykłych ostrych zapaleniach nerek, powstałych z jakiejbądź przyczyny. Powikłania również mogą być te same, może za tem wystąpić mocznica, obrzęk głośni, obrzęk płuc, wysięk opłucnowy, osierdziowy i t. d. Przebieg może być ostry, podostry, zwalniający *(remittens)* lub przerywany *(intermittens)*, lub też przewlekły. Leczenie wywiera znaczny wpływ na przebieg choroby. Rozpoznanie nie przedstawia trudności, jeżeli są wyraźne objawy kiłowe, a inne przyczyny wywołujące można wykluczyć. Rokowanie zależy od powikłań i trzeba wiedzieć, że białko czasem przez dłuższy czas w moczu się utrzymuje. W niektórych przypadkach zmiany w nerkach ustępują bez leczenia albo przy wyłącznej dyecie mlecznej, w większej zaś ich części następuje polepszenie tylko przy leczeniu przeciwkiłowem. Wcierania szaruchy i jodek potasowy dają wtedy najlepsze wyniki i są jedynymi środkami, którymi można usunąć ciężkie objawy. Tyle Mauriac.

Wagner[1], który przed Mauriacem pierwszy z niemieckich autorów opisuje ostre zapalenia nerek na tle kiły wtórorzędnej, opiera swoje zapatrywania na 8-miu przypadkach. W przypadkach tych 3 razy nastąpiło wyleczenie, 5 razy zaś zejście śmiertelne. Należy jednak namienić, że w tych 5 przypadkach zmiany kiłowe były znacznego stopnia i powikłane zmianami chorobowemi w różnych narządach wewnętrznych. W nerkach we wszystkich tych przypadkach wykazała sekcya znamiona ostrego zapalenia.

Oprócz tego przytacza jeszcze Wagner, jako dowód występowania ostrych zapaleń nerek wskutek kiły, dwa przypadki, w których obok zmian kiłowych w narządach wewnętrznych (Visceralsyphilis) znaleziono przekrwienia nerek i przypadek Couplanda, który podaje, że przy sekcyi dziecka 3 miesięcznego z kiłą wrodzoną, oprócz zmian w mięśniu sercowym *(myocarditis)* stwierdzono zapalenie nerek w postaci nacieku drobnokomórkowego w części korowej.

Ściśle rzecz biorąc, to tylko pierwsze 3 przypadki Wagnera zaliczyć można do wczesnego zapalenia nerek pochodzenia kiłowego, to znaczy do tych zapaleń, które towarzyszą najwcześniejszym wtórorzędnym objawom kiłowym. Reszta przypadków tego autora o tyle jest ciekawa, że wskazuje na możliwość wystąpienia ostrego zapalenia nerek na tle kiły i w późniejszych nawet okresach tej choroby. Niektórzy bowiem autorowie, n. p. Güntz, zaprzeczyli stanowczo, żeby kiła sama mogła wywoływać ostre zapalenie nerek i utrzymywali, że przyczynę tych zapaleń stanowi leczenie rtęciowe. Te zapatrywania jednak można uważać za obalone przez tych klinicystów, którzy, jak Kussmaul i Bartels, badając działanie rtęci na ustrój wykazali, że nawet znaczne dawki maści rtęciowej (n. p. wcieranie do 300 grm. szaruchy) nie wywoływały zmian chorobowych w nerkach, jeżeli tylko nerki przedtem były zdrowe. Wagner należy

[1]) l. c.

także do przeciwników teoryi Güntza, a cała jego praca przemawia przeciw tej teoryi.

Na podstawie swoich badań o stosunku chorób nerkowych do kiły, opartych na znacznym szeregu spostrzeżeń klinicznych i na wielkiej liczbie dokonanych autopsyi, dzieli też Wagner zmiany, znajdowane w nerkach w związku z kiłą, na 6 działów, z których pierwszy stanowi właśnie ostre zapalenie nerek.

Z innych autorów opisuje Vulpian[1]) w r. 1879 przypadek ostrego miąższowego zapalenia nerek wskutek kiły drugorzędnej, w którym to przypadku nastąpiła mocznica i śmierć.

Jaccoud[2]) podaje historyę chorego, liczącego lat 26, u którego w połowie czerwca zjawił się wrzód pierwotny, pod koniec lipca wystąpiły pierwsze objawy wtórorzędne, a przy końcu sierpnia obrzęki ogólne. Przyjmując chorego 9-go października stwierdzono jeszcze 6‰ białka w moczu i w osadzie znaczną ilość ciałek czerwonych.

Jaccoud wspomina przy tej sposobności, że przed kilku laty uważano za herezyę, by powstawanie zapalenia nerek odnosić do kiły; obecnie zaś, powiada, wiemy, że kiła w każdym okresie swego rozwoju może doprowadzić do zapalenia nerek. Powołuje się przytem na pierwszy swój przypadek, który opisał jeszcze w r. 1864, i nadmienia, że od tego czasu do r. 1893 spostrzegał tylko dwa podobne przypadki. Z dotychczasowych spostrzeżeń wymienia Jaccoud oprócz już przytoczonych autorów, jeszcze spostrzeżenia Dreyfus-Brisaca, Müllera, Schuchtera, Andronica i Prendergousta. Wszyscy, mówi Jaccoud, zgadzają się na możliwość powstawania zapalenia ostrego nerek w okresie drugorzędnym kiły. To zapalenie nerek, według Jaccouda, nie jest znów tak rzadkie, lecz w każdym

---

[1]) Clinique médicale de l'hopital de la Charité. Paris. 1879 str. 291.

[2]) Les néphrites syphilitiques précoces par Jaccoud (*L'union médicale* 1893 Nr. 61).

razie rzadsze, niż przewlekłe zapalenie kiłowe nerek i co do częstości zajmuje ostatnie miejsce między wszelkimi innymi objawami kiły wtórorzędnej. Ta właśnie względna rzadkość wczesnego ostrego zapalenia nerek na tle kiły nasuwa Jaccoudowi myśl, czy w przypadkach tych niema przecież innych okoliczności, sprzyjających wybuchowi zapalenia nerek, jak n. p. nadużywanie napojów wyskokowych, zaziębienie, zołzy, inne choroby ostre, urazy i t. p. i twierdzi, że w wielu przypadkach etyologia może być złożoną (complex).

Te zapalenia nerek można często przeoczyć, ponieważ nie wywołują one wybitniejszych objawów zewnętrznych prócz białka w moczu; innym razem mamy znów wszelkie objawy ostrego lub podostrego zapalenia nerek. Objawy te mogą być lekkie, lub bardzo ciężkie. Przy takich objawach ciężkich (n. p. objawy mocznicowe) można znów niekiedy przeoczyć samą kiłę, ponieważ objawy te występując czasem nagle w ciągu 48 godzin, skupiają całą uwagę lekarza na chorobę nerek.

M. Hudelo[1]) ogłasza w r. 1893 przypadek ostrego zapalenia nerek w przebiegu kiły, w którym 4—5 miesięcy po zakażeniu chorego wystąpiły objawy kiły wtórorzędnej i równocześnie bóle głowy, krwotoki z nosa, obrzęk ogólny i znaczna duszność. Białka znaleziono 3 grm. na dobę, w osadzie moczu znaczną ilość różnych wałeczków. W ciągu 2 dalszych tygodni przyłączyły się objawy mocznicy, zajęcie worka i mięśnia sercowego (*myo-pericarditis*) zawały płuc i wysięk opłucnowy prawy, wśród których to objawów chory zmarł. Badanie nerek wykazało podostre rozlane zapalenie (*nephritis diffusa*). Z powodu ciężkich objawów zaraz na początku choroby nie można było w tym przypadku stosować leczenia swoistego.

Hudelo i Darier[2]) podają w tym samym roczniku

---

[1]) M. Hudelo: Mal de Bright syphilitique précoce (*La semaine médicale* 1893 str. 115).

[2]) Darier et Hudelo: Syphilis rénale précoce (*La semaine médicale*) 1893. str. 358.

drobnowidowe badanie nerek w 2 przypadkach wczesnego kiłowego zapalenia nerek i przychodzą do wniosku, że nerki nietylko przedstawiają znamiona dużej białej nerki (*nephritis parenchymatosa*), lecz także obraz zapalenia rozlanego albo mięszanego (*nephritis mixta sive diffusa*).

M. Gaston[1]) wymienia chorego, u którego w lipcu pokazał się wrzód pierwotny na powłokach brzusznych, w listopadzie wystąpiły wysypka i obrzęki ogólne. Białka stwierdzono 1·87°/₀₀. Ponieważ u tego chorego można było wykazać nadużywanie napojów wyskokowych mniema Gaston, że ta okoliczność wytworzyła usposobienie do zapalenia nerek. Leczenie jodem usunęło wszystkie objawy w krótkim czasie.

W przypadku Etienna[2]) znajdujemy przebieg następujący.

U kobiety l. 42 liczącej, wystąpiło w październiku 1892 stwardnienie na częściach płciowych (un gros bouton), w styczniu 1893 pojawiła się wysypka na skórze, nieco później wystąpiło zapalenie tęczówki, z powodu czego stosowano przetwory rtęciowe. 24 kwietnia przyjęta do kliniki prof. Spillmana okazywała chora wysypkę guzkowo-łuskowatą na skórze i ogólne obrzęki. Mocz ciemno brunatny w ilości 1000 cm sz. na dobę, zawiera 8°/₀₀ białka, znaczną ilość ciałek czerwonych i dużo wałeczków. Zastosowano wstrzykiwania podskórne rtęci (Thymolacetat de mercure) raz na tydzień i zauważono na początku maja nieznaczne polepszenie. 10/5 nagłe porażenie strony prawej ciała. 11/5 upust krwi żylnej w ilości 300 grm. 15/5 znaczny ślinotok i zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Od tego czasu stan coraz gorszy, znaczne osłabienie i charłactwo wzmagające się aż do chwili zejścia śmiertelnego w dniu 27/7.

Przy autopsyi znaleziono obrzęk miękich opon mózgowych a w naczyniach mózgowych zmiany w postaci *arteriitis arteriarum periphericarum*, ani śladu krwotoku. albo zatoru. W płucach nieznaczny obrzęk, w sercu zwyrodnienie miąższowe. Wątroba prawidłowa, śledziona co do wielkości i zbitości również bez zmian, a w niej 2 małe zawały. Nerka lewa mniejsza, na przekroju blada, nieco twardsza. Prawa nerka prawidłowej wielkości, kora jej szersza, na przekroju nieco mniej blada, niż lewa. Badanie drobnowidowe nerek wykazało,

---

[1]) Ibidem str. 568.

[2]) G. Etienne: Néphrite syphilitique précoce (Annales de Dermatologie t. 6. 1895),

że kłębki Malpigh'iego po większej części były prawidłowe, przybłonki zaś tak torebki kłębków, jak i kanalików moczowych zmienione. W naczyniach tętniczych stwierdzono nieznaczne zmiany miażdżycowe.

Etienne opiera swoje rozpoznanie w tym przypadku na: 1) ciężkości objawów drugorzędnych kiły, 2) na braku innej ogólnej choroby i przyczyny i 3) na obecności swoistych zmian w tętnicach mózgowych. Przytaczając jeszcze innych autorów twierdzi Etienne, że zmiany w nerkach nie zawsze są jednakowe i przypuszcza, że istniejąca miażdżyca tętnic, chociaż nieznaczna, sprzyjała wystąpieniu zmian w nerkach.

Dieulafoy[1]) odróżnia również zapalenia nerek, występujące w kile drugorzędnej, od zmian w nerkach, powstających w dalszych okresach tej choroby. Według niego kiła jest strasznym jadem dla nerek (terrible poison pour le filtre renal). Atakuje ona nerki albo w okresie wczesnym, albo w późniejszym. W pierwszym razie obie nerki są jednakowo zajęte, jak we wszystkich chorobach zakaźnych n. p. po płonicy. Zmiany chorobowe w nerkach mogą być nieznaczne, albo ciężkie. Czasem nawet nerki są w takim stopniu zajęte, że o poprawie mowy być nie może. W okresie późniejszym kiły należy do rzadkości czyste zapalenie nerek, lecz zwykle są to zmiany sklerotyczne lub zwyrodnienie skrobiowate. Dlatego też zapalenia nerek w pierwszych okresach kiły zasługują na nazwę *nephritis syphilitica*, choroby nerkowe zaś w dalszych okresach na nazwę *syphilis renum*.

Zapalenia nerek we wczesnym okresie kiły mogą być bardzo nieznaczne, tak, że oprócz kilku dziesiętnych gramów białka na dobę, nielicznych wałeczków w moczu i nieznacznych obrzęków nie przedstawiają żadnych innych objawów. Objawy te ustępują zwykle prędko po pierwszym użyciu środków swoistych.

W innych zaś razach występują wszelkie cechy ostrego lub podostrego zapalenia nerek i przy sekcyach znajdujemy

---

[1]) Clinique medicale de l' hôtel-Dieu de Paris. 1897—1898.

albo zapalenie rozlane, duże białe nerki, albo nawet zapalenia nerek krwotoczne. Badanie drobnowidowe wykazuje obumarcie przybłonka, zmiany zapalne w kłębkach i w naczyniach. Wreszcie wynaczynienia w części korowej nerek.

Możnaby myśleć, że objawy kiłowe w przypadkach, które zakończyły się śmiercią, musiały być bardzo ciężkie; tak jednak nie jest, ponieważ u chorych, którzy nie przedstawiali innych zmian kiłowych oprócz wysypki i kilku lepieży (plaques muqueuses) w gardle, zmiany w nerkach mogą być bardzo znaczne.

Dieulafoy przytacza trzy własne spostrzeżenia.

W pierwszym przypadku chory l. 17, silnie zbudowany w 2 miesiące po wrzodzie pierwotnym dostał wtórorzędnych objawów kiły i przytem dość szybko zjawił się obrzęk twarzy i dolnej połowy ciała. W moczu wykazano 23 grm. białka na dobę. Przy leczeniu przeciwkiłowem i dyecie mlecznej ustąpiły wszelkie objawy w ciągu 17 dni. Chory stracił w tym czasie 10 klgr. na wadze.

Drugi przypadek nie zakończył się tak pomyślnie. U mężczyzny, który do ostatnich dni czuł się zupełnie zdrowym, nagle wystąpił obrzęk twarzy i kończyn dolnych, który w ciągu kilku dni doszedł do znacznych rozmiarów. Wywiady wykazały, że chory ten przed 7 miesiącami leczył się na wrzód członka, a kilka miesięcy później na lepieże w gardle. W moczu stwierdzono 8‰ białka. Mimo dyety mlecznej i wstrzykiwań rtęciowych (*Hydrargyrum bijodatum*) obrzęki się wzmagały. Stosowano dalej jod naprzemian z wsrzykiwaniami, stan mimo to coraz bardziej się pogarszał, przyłączyła się róża na powłokach brzusznych, która sprowadziła śmierć chorego.

Przy sekcyi znaleziono znacznie powiększone nerki. Badanie drobnowidowe wykazało przeważnie zmiany w przybłonkach, odnoszące się do części korowej. Tkanka międzymiąższowa i naczynia krwionośne niezmienione. W części piramidalnej znaleziono tu i ówdzie podobne zmiany, jak w korze. Nerki przedstawiały więc czyste zmiany degeneracyjne miąższu i to tylko w pewnej części układu wydzielniczego.

W trzecim przypadku u chorego 26-letniego występuje ciężkie zapalenie nerek w 6 miesięcy po wrzodzie i po nieznacznych wtórorzędnych objawach kiły. Mocz zawiera 30‰ białka. Mimo dyety mlecznej i leczenia swoistego pojawiają się w tym przypadku ciężkie objawy mocznicowe. Objawy te na jakiś czas ustępują, białko w moczu zmniejsza się do 3‰; polepszenie to jednak nie utrzymuje się długo, obrzęki stają się coraz znaczniejsze, wymioty obfitsze, czasem

barwy czarniawej (ulcerations uremiques de l'estomac). Do tych objawów przyłącza się później wysięk opłucnowy po stronie lewej, z powodu którego kilkakrotnie wypuszczano płyn z klatki piersiowej. Przypadek zakończył się śmiercią.

Dieulafoy przytacza jeszcze przypadki Gastona, Mauriaca, M. Wickhama[1]) i Perrouda[2]) i wysnuwa następujące wnioski:

1) Istnieje zapalenie kiłowe nerek wczesne (*nephritis syphilitica praecox)* w pierwszych miesiącach po zakażeniu.

2) Lekkie zapalenia odznaczają się małą ilością białka i nieznacznymi obrzękami, które prędko ustępują tak, że czasem przebiegają zupełnie niepostrzeżenie.

3) W ciężkich zapaleniach nerek najczęściej w 2 lub 3 miesiące po zakażeniu, zjawia się znaczna ilość białka w moczu i szybko rozwijają się obrzęki, dochodzące do bardzo wysokiego stopnia. Ilość białka wynosi zwykle 10, 15, 20 i więcej gramów na dobę. Wickham znalazł raz 20 grm. na litr, Chantemesse nawet 52 grm.

4) Do tych objawów przyłączają się dość często prędzej czy później, bóle głowy, duszność, wymioty, biegunka, śpiączka etc. czyli objawy mocznicowe.

5) Mimo ciężkich objawów zapalenie nerek może się zakończyć pomyślnie; w niektórych razach przechodzi w postać przewlekłą.

6) Jeżeli zapalenie nerek kończy się śmiercią, co dosyć często się zdarza, wtedy następuje ona albo po kilku tygodniach (ostre zapalenie), albo po kilku miesiącach (podostre zapalenie). Przyczyną śmierci mogą być albo zmiany, wywołane przez samą chorobę nerek (znaczne obrzęki, mocznica), albo przez powikłanie (*lymphangoitis*, *erysipelas).*

7) Co do zmian w nerkach, to przeważnie uszkodzone są nabłonki.

8) Leczenie tych spraw zapalnych polega na dyecie mlecznej i na stosowaniu preparatów rtęciowych i jodu.

---

[1]) *L'Union médicale* 24. octobre 1886.

[2]) *Journal de médecine de Lyon* 1867 str. 118.

W dawkach trzeba być ostrożnym z powodu zmian zapalnych w nerkach.

Porównywując nasz przypadek z przytoczonym, dostępnym dla mnie materyałem z piśmiennictwa, widzimy, że u naszego chorego zmiany w nerkach wystąpiły bardzo wcześnie, bo zaledwie w 4—5 tygodni po ukazaniu się wrzodu pierwotnego. Wrzód w chwili przybycia chorego do kliniki nie był jeszcze zupełnie zabliźniony, wysypka różyczkowa i kłykciny płaskie zaczęły dopiero występować, a mimo to obrzęki u naszego chorego już doszły do znacznego stopnia i rozwijały się bardzo prędko. Mauriac przytacza tylko 3 przypadki z tak wczesnem wystąpieniem zapalenia nerek na tle kiły. W jednem własnem spostrzeżeniu Mauriaca wystąpiło zapalenie nerek w 5-tym tygodniu, w przypadku Labadie-Lagravea w 4—5 tygodni po wrzodzie pierwotnym, a w jednem spostrzeżeniu Wagnera w 6 tygodni.

Kiła sama u naszego chorego przebiegała łagodnie, a mimo to objawy ze strony nerek były dość znaczne; 12°/₀₀ białka, znaczne ogólne obrzęki, płyn w obu jamach opłucnowych i w jamie brzusznej.

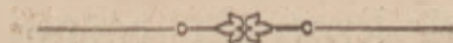
Przebieg przedstawia się u naszego chorego dosyć pomyślnie. Spokój i dyeta mleczna zwiększają ilość moczu, który staje się jaśniejszym i zawiera mniej białka, obrzęki ustępują, wskutek czego chory traci w ciągu pierwszych 10 dni 10 klgrm. na wadze. Stałe jednak utrzymywanie się białka (1°/₀₀) w moczu i coraz wyraźniej występujące zmiany kiłowe na skórze zmuszają do zastosowania leczenia swoistego.

Przy tem leczeniu widzimy stopniowe obniżanie się ilości białka, utrzymywanie się zwiększenia ilości moczu, zniknięcie obrzęków i zmian kiłowych. Choremu w tym okresie choroby znowu na wadze przybywa, lecz nie z powodu zatrzymywania wody w ustroju, tylko z powodu lepszego stanu odżywiania. Było to dowodem dodatniego działania środków swoistych na przebieg choroby. Chory też po 7 tygodniach mógł opuścić klinikę jako wyleczony, bo oprócz nieznacznie powiększonych gruczołów limfatycznych i blizny

na żołędzi, żadnych innych zmian chorobowych nie przedstawiał.

Cały przebieg u naszego chorego udowadnia, że rozpoznanie ostrego, kiłowego zapalenia nerek było właściwe; również można twierdzić, opierając się na przytoczonych przypadkach, zakończonych autopsyą, że i w naszym przypadku rozwinęły się w nerkach zmiany przeważnie miąższowe a więc *nephritis parenchymatosa luetica praecox.*

W końcu niech mi będzie wolno złożyć J. W. Profesorowi Drowi A. Gluzińskiemu i asystentowi Drowi J. Marischlerowi szczere podziękowanie za łaskawe odstąpienie mi powyższego przypadku, oraz zachętę i wskazówki do niniejszej pracy.



IV.

O wpływie kąpieli gazowych na narząd krążenia prawidłowy i chorobowo zmieniony.

Podał

Dr. Edmund Kowalski

lekarz zakładu wodoleczniczego „Kiselka“ we Lwowie.

Kąpiele gazowe naturalne, o ciepłocie 31 — 32·5° C, (Nauheim) cieszą się, jak powszechnie wiadomo, wielką wziętością w leczeniu schorzeń narządu krążenia, i nie bez słuszności, bo widzimy po ich użyciu bardzo często wyniki nader pomyślne.

Ponieważ jednak spostrzeżenia dotychczasowe co do ich działania na narząd krążenia różnią się między sobą i to zasadniczo (Gräupner, Schott, Hensen), a za jeden z głównych czynników, wywierających wpływ, obok składników mineralnych uważa się bezwodnik węglowy, nadto ponieważ wobec różnych wyników odnośnych doświadczeń nie możemy mieć pewnych wskazówek co do stosowania gazowych kąpieli jako środka leczniczego, przeto zadaniem niniejszej pracy będzie, po pierwsze: wykazać, czy kąpiele gazowe wywołują zmiany i jakie, a jeśli wywołują, od czego one głównie zależą; powtóre: uzyskać możność wysnucia z otrzymanych danych wniosków stałych i wskazań leczniczych.

By jednemu i drugiemu założeniu zadość uczynić, obrałem drogę doświadczalno-porównawczą, mianowicie starałem się w pierwszym rzędzie wykazać, jak się zachowuje czyn-

ność serca i ciśnienie krwi przy narządzie krążenia prawidłowym, a następnie, przy chorobowo zmienionym, pod wpływem bodźców termicznych o różnem nasileniu, w postaci kąpieli zwykłych i kąpieli gazowych.

W tym celu stosowałem najprzód u osobników zdrowych, tj. z narządem krążenia prawidłowym, kąpiele zwykłe o różnej ciepłocie, począwszy od 18° C, a skończywszy na 41° C, i oznaczałem po unieruchomieniu odpowiedniem kończyny górnej i przy zachowaniu możliwych ostrożności tętno sprychowe przyrządem Dudgeona przed kąpielą, wśród kąpieli, przeciętnie co 5—10 minut, wreszcie po kąpieli, również w podobnych odstępach czasu, przez przeciąg 60 minut, a równocześnie za każdem prawie zdjęciem tętna oznaczałem ciśnienie krwi w tętnicy sprychowej kończyny drugiej sfigmomanometrem Bascha.

Następnie u takich samych osób, tj. także zdrowych, stosowałem kąpiele gazowe o ciepłocie 30, 32, 33, 36 i 39° C, zdejmując obrazy sfigmograficzne i oznaczając ciśnienie krwi w równych warunkach i odstępach czasu, jak wyżej.

Po przeprowadzeniu tych dwóch szeregów doświadczeń, stosowałem u osobników chorych, tj. ze zmianami w narządzie krążenia, kąpiele gazowe o ciepłocie 31, 31·5, 32, 32·5, 36 i 37° C, oznaczając również ilość i jakość tętna, oraz ciśnienie krwi, zwracając uwagę prócz tego na zachowanie się czynności oddechania i ilości dziennej wydzielanego moczu.

Zestawienie wyników doświadczeń szeregu pierwszego i drugiego da nam możność porównania, względnie wykazania różnicy w działaniu kąpieli zwykłych, a kąpieli gazowych w ogólności, a tem samem rozstrzygnie, od czego działanie to zależy; zestawienie wyników doświadczeń szeregu trzeciego z obu powyższymi da nam możność porównania, względnie wykazania różnicy w działaniu kąpieli na narząd krążenia prawidłowy, a chorobowo zmieniony; wreszcie zestawienie wyników wszystkich trzech szeregów doświadczeń upoważni nas do poczynienia pewnych wniosków co do wskazań leczniczych.

W czasie wszystkich doświadczeń pozostawał każdy badany tak przed, wśród, jak i po kąpieli w jednem i tem samem położeniu, tj. siedząc z wyciągniętemi poziomo kończynami dolnemi, nie wykonując przytem prawie żadnych ruchów dowolnych.

Do sporządzenia kąpieli gazowych używałem przetworu z fabryki Dra Ernesta Sandowa z Hamburga. Jest to ze wszystkich, znanych mi przetworów, najlepszy; bezwodnik węglowy wywiązuje się nadzwyczaj obficie i jednostajnie, przeciętnie przez przeciąg 30—35 minut.

A) Kąpiele zwykłe i gazowe, stósowane u osobników zdrowych, tj. z narządem krążenia prawidłowym.

a) Kąpiele zwykłe.

Kąpiel na 18° C przez 3 minuty.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	100	130 Mm.
w kąpieli		
po 1 min.	88	— »
po 3 min.	86	170 »
po kąpieli		
po 10 min.	82	170 »
po 25 min.	82	160 »
po 35 min.	82	160 »

Kąpiel na 25° C przez 8 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	82	130 Mm.
w kąpieli		
po 4 min.	68	160 »
po 8 min.	68	160 »
po kąpieli		
po 5 min.	72	160 »
po 15 min.	72	160 »
po 30 min.	72	140 »
po 45 min.	80	140 »

Kąpiel na 28° C przez 5 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	60	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	52	170 »
po kąpieli		
po 5 min.	52	170 »
po 15 min.	56	160 »
po 30 min.	57	160 »
po 60 min.	58	150—160 »

Kąpiel na 30° C przez 10 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	80	140 Mm.
w kąpieli		
po 2 min.	68	— »
po 5 min.	72	160—165 »
po 10 min.	72	160 »
po kąpieli		
po 5 min.	72	160 »
po 15 min.	72	160 »
po 30 min.	72	160 »

Kąpiel na 32° przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	86	130 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	80	140 »
po 15 min.	78	150 Mm.
po 25 min.	76	150 »
po kąpieli		
po 5 min.	76	150 »
po 15 min.	78	150 »

Kąpiel na 32° przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	76	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	70	150 »
po 15 min.	68	150—160 »
po 25 min.	66	150—160 »
po kąpieli		
po 5 min.	72	150 »
po 25 min.	72	150 »

Kąpiel na 32° C przez 10 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	60	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	57	150 »
po 10 min.	56	150 »
po kąpieli		
po 5 min.	58	160 »
po 10 min.	58	160 »
po 30 min.	60	150 »

Kąpiele na 33° C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnie nie krwi
Przed kąpielą	68	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	64	150 »
po 10 min.	60	160 »
po 25 min.	60	160 »
po kąpieli		
po 5 min.	60	160 »
po 25 min.	62	150 »

Kąpiel na 34° C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	72	130 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	74	120—130 »
po 15 min.	74	120—130 »
po 25 min.	74	120—130 »
po kąpieli		
po 5 min.	72	130 »
po 15 min.	72	— »
po 25 min.	72	130 »
po 45 min.	72	— »
po 60 min.	72	130 »

Kąpiel na 34° C przez 15 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	60	130 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	58	130 »
po 15 min.	56	130 »
po kąpieli		
po 10 min.	60	130 »
po 30 min.	60	130 »
po 60 min.	60	130 »

Kąpiel na 36° C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	74	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	78	130 Mm.

Kąpiel na 36° przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	70	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	76	130 »

	liczba tętna	ciśnienie krwi	
po 15 min.	84	130	»
po 25 min.	78	130	»
po kąpieli			
po 5 min.	76	130	»
po 15 min.	76	—	»
po 25 min.	76	130	»
po 35 min.	74	—	»
po 45 miu.	74	—	»
po 60 min.	74	130	»

	liczba tętna	ciśnienie krwi	
po 15 min.	78	120	»
po 25 min.	78	120	»
po kąpieli			
po 5 min.	74	130	»
po 20 min.	72	140	»
po 30 min.	72	—	»
po 60 min.	72	140	»

Kąpiel na 39° C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi	
Przed kąpielą	68	140—150	Mm.
w kąpieli			
po 5 min.	78	130	»
po 15 min.	92	120	»
po 25 min.	92	120	»
po kąpieli			
po 5 min.	72	130	»
po 15 min.	72	—	»
po 25 min.	72	130	»
po 35 min.	72	—	»
po 45 min.	72	130	»
po 60 min.	72	130	»

Kąpiel na 39° C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi	
Przed kąpielą	58	160	Mm.
w kąpieli			
po 5 min.	60	140	»
po 15 min.	68	120	»
po 25 min.	70	110—115	„
po kąpieli			
po 8 min.	64	130	»
po 20 min.	62	140	»
po 45 min.	62	140	»
po 60 min.	60	150	»

Kąpiel na 41° C przez 15 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi	
Przed kąpielą	72	150	Mm.
w kąpieli			
po 3 min.	84	130	»
po 8 min.	112	110	»
po 15 min.	112	110	»
po kąpieli			
po 5 min.	96	120	»
po 15 min.	84	—	»
po 25 min.	80	130	»
po 45 min.	80	—	»
po 60 min.	78	130	»

Przypatrzywszy się otrzymanym wynikom, zauważyć możemy, że tak liczba tętna, jak i ciśnienie krwi, ulega pewnym zmianom pod wpływem przytoczonych zabiegów termicznych: raz liczba uderzeń serca zmniejsza się, drugi raz się zwiększa, ciśnienie się podwyższa, to znów obniża i to tak w czasie trwania kąpieli, jak i po jej zaprzestaniu.

Zebrawszy dla jaśniejszego przeglądu ilości maksymalne zwolnienia, względnie przyśpieszenia tętna, podwyższenia, względnie obniżenia ciśnienia krwi przy poszczególnych kąpielach i oznaczywszy przez (+) maksymalne zwiększenie się liczby tętna i maksymalne podwyższenie się ciśnienia, a przez (—) maksymalne zmniejszenie się liczby tętna i maksymalne obniżenie się ciśnienia krwi, otrzymamy następujące zestawienia:

Kąpiel na 18° C.

W kąpieli . .	—14	+40	Mm.
po kąpieli .	—18	+40	»

Kąpiel na 25° C.

W kąpieli . .	—14	+30	Mm.
po kąpieli .	—10	+30	»

Kąpiel na 28° C.

W kąpieli . .	— 8	+30	Mm.
po kąpieli .	— 8	+30	»

Kąpiel na 30° C.

W kąpieli . .	—12	+20, 25	
po kąpieli .	— 8	+20	Mm.

Kąpiel na 32° C.

W kąpieli . .	—10	+20	Mm.
po kąpieli .	—10	+20	»

Kąpiel na 32° C.

W kąpieli . .	—10	+20	Mm.
po kąpieli .	— 4	+10	»

Kąpiel na 32° C.

W kąpieli . .	— 4	+10	Mm.
po kąpieli .	— 2	+20	»

Kąpiel na 33° C.

W kąpieli . .	— 8	+20	Mm.
po kąpieli .	— 8	+20	»

Kąpiel na 34° C.

W kąpieli . .	+ 2	—	Mm.
po kąpieli .	—	—	»

Kąpiel na 34° C.

W kąpieli . .	— 2	—	Mm.
po kąpieli .	—	—	»

Kąpiel na 36° C.

W kąpieli . .	+10	—10	Mm.
po kąpieli .	+ 2	—10	»

Kąpiel na 36° C.

W kąpieli . .	+ 8	—20	Mm.
po kąpieli .	+ 4	—10	»

Kąpiel na 39° C.			*Kąpiel na 39° C.*		
W kąpieli . .	+24	—30 Mm.	W kąpieli . .	+12	—35 Mm.
po kąpieli .	+ 4	—10,20 »	po kąpieli .	+ 6	—30 »

Kąpiele na 41° C.

W kąpieli . .	+40	—40 Mm.
po kąpieli .	+24	—30 »

Z powyższych zestawień widzimy, że liczba tętna i zachowanie się ciśnienia krwi tak wśród, jak i po kąpieli ulega pewnym i to nieraz znacznym wahaniom. Wahania te uwidoczniają się w dwóch kierunkach: raz występuje zwolnienie ruchów serca przy równoczesnem podniesieniu się ciśnienia krwi; drugi raz — przyspieszenie ruchów serca przy równoczesnem obniżeniu ciśnienia krwi. Wahania te w jednym i drugim kierunku zależą od ciepłoty użytej wody; poniżej 34°C mamy stale zwolnienia ruchów serca i podniesienia się ciśnienia, — powyżej zaś 34°C przyspieszenie ruchów serca i obniżenie się ciśnienia. Ciepłota około 34°C stanowi niejako punkt środkowy, do pewnego stopnia obojętny, podczas gdy tak niższa, jak i wyższa, zachowuje się wobec ustroju czynnie.

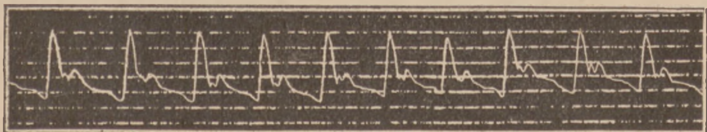
Działanie to jednak, jak widzimy, nie jest równomierne, czyli równe co do nasilenia, lecz zależy znów od względnie wyższego, lub względnie niższego stopnia ciepłoty. Kąpiele poniżej 34° C wywołują tem znaczniejsze zmiany w pierwszym kierunku, im zimniejszej użyjemy wody, przeciwnie kąpiele powyżej 34° C tem znaczniejsze w drugim kierunku, im woda będzie cieplejsza.

Jeżeli się przypatrzymy załączonym obrazom sfigmograficznym, uderzą nas, obok zmian w częstości tętna, zmiany w jego jakości. Krzywe, zdjęte w czasie kąpieli i po kąpieli, różnią się kształtem od krzywych, zdjętych przed kąpielą. Tak, na krzywych zdjętych wśród i po kąpieli o ciepłocie 18, 25, 30, 32°C widzimy na ramieniu zstępującem silnie i wybitnie występujące wyniosłości, odpowiadające falom drugorzędnym, przy równoczesnem wyraźnem zwiększeniu

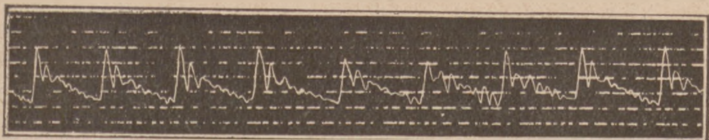
się wysokości fali tętna, szczególnie przy ciepłocie 30 i 32° C; — na krzywych zdjętych wśród i po kąpieli o ciepłocie 36, 39 i 41° C nie tylko nie spostrzegamy świeżych wspomnianych wyniosłości, ale i owszem zanik, istniejących już przed ką-

Kąpiel na 18° C.

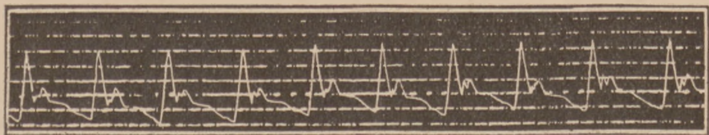
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.

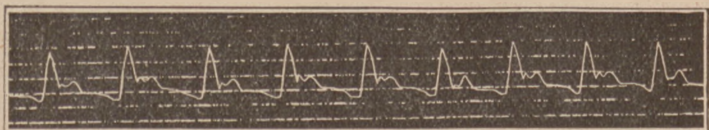


Po kąpieli.



Kąpiel na 25° C.

Przed kąpielą.



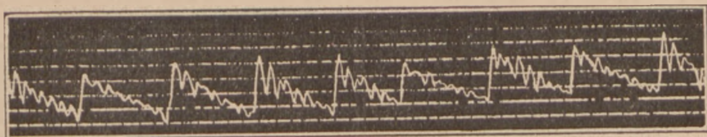
pielą, czyli widzimy brak owych fal drugorzędnych, a tylko wyraźnie zaznaczoną falę dwubitną, jak również lekkie zmniejszenie się wysokości fali tętna; — na krzywych zaś, zdjętych wśród i po kąpieli o ciepłocie 34° C, różnic w tym względzie nie spostrzegamy prawie żadnych.

Zatem zmiany te tętna, podobnie jak szybkość skurczów serca i zachowanie się ciśnienia krwi, zależą od ciepłoty wody. Ciepłota około 34° C stanowi granicę prawie obojętną, poniżej zaś i powyżej 34° C wpływa dodatnio, wywołując zmiany wręcz przeciwne, które znów między sobą różnią się tylko ilościowo, tj. są tem wybitniejsze w jednym lub drugim kierunku, im zimniejszej, względnie cieplejszej, użyliśmy wody.

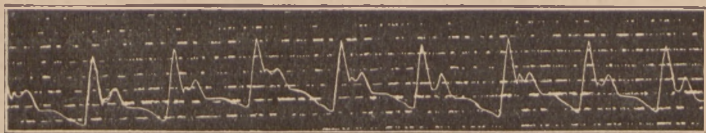
Fale drugorzędne zależą, jak wiadomo, od drgania ścian naczyń i są tem wyraźniejsze, im ściany więcej są napięte i na odwrót. Wzmożone napięcie ścian może być wynikiem zmian patologicznych w samych ścianach naczyń (miażdżyca), lub zwiększonej przeszkody w krążeniu skutkiem zboczeń w narządach wewnętrznych ustroju; zmniejszone zaś napięcie skutkiem np. osłabienia ustroju przez choroby zakaźne, utratę krwi itp., — czyli, że tak w jednym, jak drugim przypadku przyczyną zmian w sprężystości ścian naczyń są czynniki patologiczne.

W doświadczeniach naszych fale drugorzędne pod wpływem kąpieli poniżej 34° C się zwiększają, czyli napięcie ścian się wzmaga; pod wpływem zaś kąpieli o ciepłocie powyżej 34° C fale te zanikają, czyli napięcie się zmniejsza; ustrój osobnika, użytego do doświadczenia, nie zmienił się, musimy przeto przyczyny tego zjawiska szukać nie we wspomnianych stałych zboczeniach patologicznych, lecz w stanach naczyń doraźnych, chwilowych, a to wywołanych zadrażnieniem obwodowem nerwów naczynio-ruchowych. Zadrażnienie zatem powłok zewnętrznych wodą o ciepłocie poniżej 34° C wzmaga drogą nerwów naczynio-ruchowych napięcie ścian naczyń krwionośnych, czyli czyni tętno twardszem, zadrażnienie zaś wodą o ciepłocie powyżej 34° C zmniejsza napięcie ścian,

W czasie kąpieli.

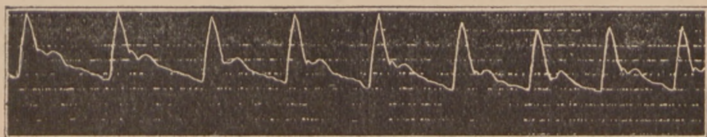


Po kąpieli.

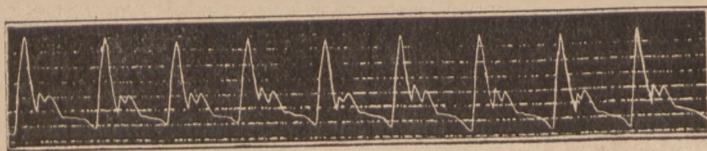


Kąpiel na 30° C.

Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



czyli czyni tętno miększem. Oprócz zmian w występowaniu fal drugorzędnych, widzimy, jak wspomniałem, zmiany w wysokości fali tętna. Pod wpływem kąpieli o ciepłocie poniżej 34° C wysokość fali się zwiększa, pod wpływem kąpieli o ciepłocie powyżej 34° C nieco się zmniejsza. Od czegóż mogą zależeć owe wahania w wysokości fali tętna?

Pachon[1]) robiąc doświadczenia nad zachowaniem się tętna na przyrządzie, naśladującym narząd krążenia, a podobnym do przyrządu Webera, przyszedł do następujących wyników: ile razy siłę skurczów gruszki elastycznej, odpowiadającej sercu, wzmagał, zwiększała się wysokość fali tętna w rurach, odpowiadających tętnicom, pomimo równoczesnego podniesienia w nich ciśnienia ościennego i na odwrót: ile razy siłę skurczów gruszki zmniejszał, malała szybkość fali w rurach, pomimo równoczesnego obniżenia w nich ciśnienia; czyli, że w pierwszym razie pomimo zwiększenia się oporu w tętnicach wysokość fali wzmagała się, w drugim pomimo zmniejszenia się oporu — obniżała, a zależało to od zwiększonej, lub zmniejszonej siły środkowej, czyli siły serca.

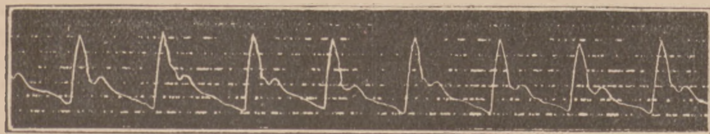
Wnioski zaś swoje w tym względzie formułuje on w ten sposób: wysokość fali tętna zwiększa się we wszystkich tych przypadkach, gdzie siła środkowa, popędowa, bierze przewagę nad równoczesnym wzrostem napięcia tętniczego i na odwrót: wysokość fali tętna maleje we wszystkich tych przypadkach, gdzie siła popędowa do tego stopnia się zmniejsza, iż ujemny jej w tym kierunku wpływ bierze górę nad dodatniem działaniem obniżonego równocześnie napięcia tętniczego; — czyli, że każdorazowa wysokość fali jest wypadkową działania głównie dwóch tych czynników antagonistycznych, i odpowiada czynnikowi temu, który w danej chwili ma przewagę.

---

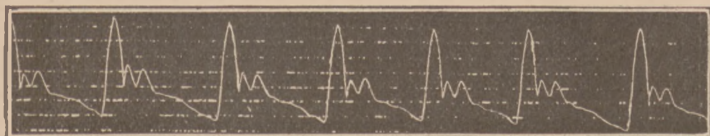
[1]) V. Pachon. Des rapports de la force et de la forme du pouls avec la tension du coeur et son influence sur le dicrotisme. — (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Nr. 16—15, Novembre 1899).

Kąpiel na 32° C.

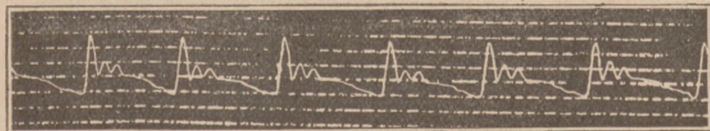
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.

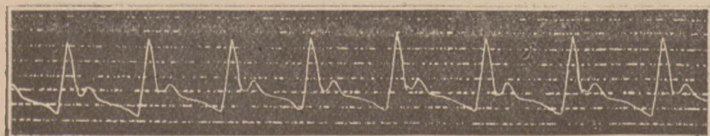


Po kąpieli.

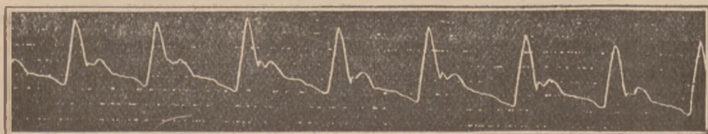


Kąpiel na 34° C.

Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



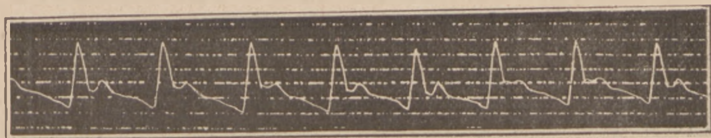
Zupełnie analogiczny obraz przedstawiają wyniki, otrzymane z naszych doświadczeń. I tu pomimo zwiększonego napięcia tętniczego mamy pod wpływem nizkiej ciepłoty wysoką falę; pomimo zaś zmniejszenia się napięcia pod wpływem wysokiej ciepłoty nieco niższą falę. Ponieważ wysokość fali tętna jest wypadkową działania głównie dwóch czynników, t. j. napięcia tętniczego i siły popędowej, czyli siły skurczów serca, przeto, skoro jeden z nich, tj. napięcie tętnicze, uległ zmianie, musiał i drugi czynnik, tj. energia serca, również zmienić swe nasilenie i to o tyle, by módz wziąść przewagę nad czynnikiem pierwszym — czyli, że działanie nizkiej ciepłoty musi obok zwolnienia ruchów serca wzmagać siłę jego skurczów, zadziałanie zaś wysokiej ciepłoty obok przyspieszenia ruchów serca siłę jego skurczów osłabiać.

Bodźce zatem termiczne działają w trzech kierunkach na narząd krążenia, t. j. zmieniają szybkość ruchów serca, zmnieniają nasilenie skurczów i rozkurczów, zmieniają wreszcie napięcie tętnicze i to bodźce o nizkiej ciepłocie zwalniają ruchy serca, wzmagają nasilenie mięśnia sercowego i zwiększają napięcie tętnicze; bodźce o wysokiej ciepłocie przyspieszają ruchy serca, osłabiają siłę mięśnia sercowego i zmniejszają napięcie tętnicze.

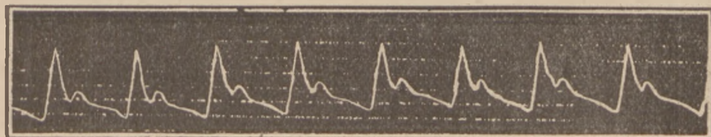
Pod wpływem zatem zabiegów o nizkiej ciepłocie, praca serca odbywa się w wolniejszem tempie, ale zato ze wzmożoną energią; skurcze i rozkurcze są powolniejsze, ale silniejsze i dokładniejsze, skutkiem tego podczas dłużej trwającego i zupełnego rozkurczu, więcej dostaje się krwi do serca, przy następowym silniejszym i dokładnym skurczu również większa jej ilość odpływa do ogólnego obiegu; oprócz tego ciśnienie w układzie tętniczym się podnosi, a w żylnym następowo opada, krew żylna, jak również limfa, co już wykazałem [1]), daleko szybciej i obficiej odpływa, wogóle całe krążenie się wzmaga i ożywia.

[1]) E. Kowalski. O wpływie podniet termicznych na krążenie limfy i o nerwach naczynio-ruchowych limfat. *(Przegl. lek.* 1899. Nr 17 i 18).

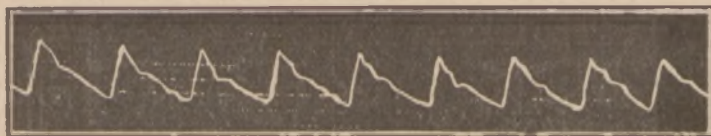
Po kąpieli.



Kąpiel na 36° C.
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



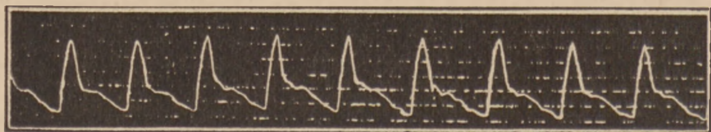
Po kąpieli.



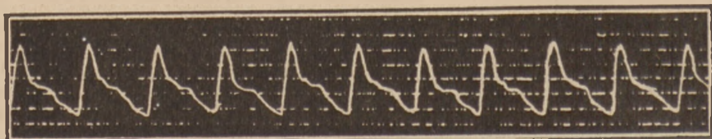
Kąpiel na 39° C.
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.

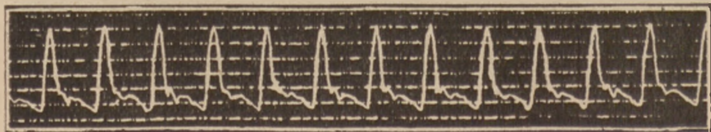


Kąpiel na 41° C.

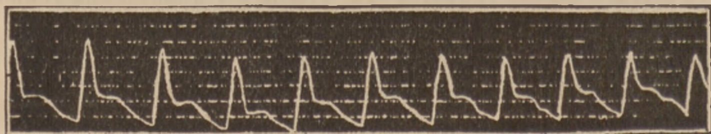
Przed kąpielą.



Wczasie kąpieli.



Po kąpieli.



Pod wpływem zabiegów o wysokiej ciepłocie obok przyspieszonych ruchów serca zmniejsza się i jego energia, skutkiem tego pojedyncze skurcze i rozkurcze są mniej dokładne, mniej krwi dostaje się do serca z krążenia żylnego, mniej też ztąd do tętnic odpływa, oprócz tego występuje obniżenie się ciśnienia w układzie tętniczym, a następowe wzmożenie w układzie żylnym, przypływ limfy się zwalnia, wogóle całe krążenie staje się mniej ożywione.

Przejdźmy teraz do kąpieli gazowych i przypatrzmy się ich działaniu.

b) Kąpiele gazowe.

Po zetknięciu się w kąpieli gazowej banieczek bezwodnika węglowego z powierzchnią skóry doznaje badany w pierwszym rzędzie uczucia ciepła, następnie mrowienia i dość silnego szczypania, przyczem skóra coraz bardziej jednostajnie się zaczerwienia, przybierając powoli niekiedy barwę prawie szkarłatną. Objaw ten utrzymuje się, tracąc jednak na swem natężeniu, przez dość długi czas po zaprzestaniu kąpieli, bo niekiedy przeszło pół godziny, a jest następstwem nadmiernego przekrwienia skóry, pochodzącego z rozszerzenia tętniczek. Wykazał bowiem Skórczewski[1]), że strumień bezwodnika kwasu węglowego, puszczony na obnażone ucho królika, lub na język żaby, sprowadza rozszerzenie tętnic, a zwężenie żył, co utrzymuje się dość długo po zaprzestaniu doświadczenia.

Oprócz jednak tych miejscowych zmian, występujących pod wpływem kąpieli gazowych, mamy i zmiany ogólne, jak to z załączonych poniżej zestawień widzimy:

---

[1]) B. Skórczewski: O zachowaniu się tętnic i żył pod wpływem strumienia gazu kwasu węglowego. Rozprawy i sprawozdania z posiedzeń Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie. (Tom V, rok 1878).

Kąpiel na 30°C przez 15 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	76	130 Mm.
w kąpieli		
po 10 min.	66	150 »
po 15 min.	62	160 »
po kąpieli		
po 10 min.	62	160 »
po 20 min.	64	160 »

Kąpiel na 32°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	84	130 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	78	140 »
po 15 min.	74	145 »
po 25 min.	72	145—150 »
po kąpieli		
po 5 min.	74	140 »
po 30 min.	74	140 »

Kąpiel na 32°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	70	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	64	145—150 »
po 15 min.	62	— »
po 20 min.	62	160 »
po 25 min.	62	160 »
po kąpieli		
po 5 min.	64	160 »
po 15 min.	64	— »
po 25 min.	64	— »
po 35 min.	68	150 »
po 45 min.	68	— »
po 60 min.	68	150 »

Kąpiel na 32°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	68	135—140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	60	145—150 »
po 15 min.	60	150 »
po 25 min.	57	160 »
po kąpieli		
po 5 min.	56	150 »
po 20 min.	60	145 »
po 30 min.	60	145—150 »
po 60 min.	60	140 »

Kąpiel na 32°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	72	130 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	70	140 »
po 15 min.	68	140 »
po 25 min.	70	150 »
po kąpieli		
po 5 min.	70	150 »
po 15 min.	72	— »
po 30 min.	68	140 »

Kąpiel na 33°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	84	130 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	72	150 »
po 15 min.	68	150 »
po 25 mtn.	64	155 »
po kąpieli		
po 5 min.	68	150 »
po 15 min.	68	— »
po 25 min.	68	150 »
po 45 min.	68	140—150 »
po 60 min.	72	140 »

Kąpiel ua 33°C przez 30 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	66	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	62	150 »
po 15 min.	62	150 »
po 25 min.	60	150 »
po 30 min.	60	160 »
po kąpieli		
po 5 min.	58	150 »
po 15 min.	60	160 »
po 25 min.	60	150 »
po 50 min.	64	150 »

Kąpiel na 33°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	80	140 Mm.
w kąpieli		
po 10 min.	74	150 »
po 25 min.	72	150 »
po kąpieli		
po 10 min.	76	150 »
po 60 min.	78	140—150 »

Kąpiel na 33°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	68	140 Mm.
w kąpieli		
po 10 min.	62	150 »
po 25 min.	56	160 »
po kąpieli		
po 10 min.	60	150 »
po 30 min.	62	150 »
po 60 min.	64	150 »

Kąpiel na 36°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	70	140 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	72	135 »
po 15 min.	76	130 »
po 25 min.	74	130 »
po kąpieli		
po 5 min.	66	140 »
po 15 min.	68	— »
po 25 min.	68	140 »
po 35 min.	70	130 »
po 45 min.	72	— »
po 60 min.	72	130 »

Kąpiel na 36°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	68	150 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	74	140 »
po 15 min.	76	130 »
po 25 min.	78	130 »
po kąpieli		
po 5 min.	74	140 »
po 20 min:	70	140 »
po 30 min.	70	150 »
po 60 min.	70	150 »

Kąpiel na 39°C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi
Przed kąpielą	68	150 Mm.
w kąpieli		
po 5 min.	82	140
po 15 min.	86	120 »
po 25 min.	88	120 »
po kąpieli		
po 5 min.	84	130 »
po 20 min.	84	130 »
po 30 min.	82	130 »
po 60 min.	82	130 »

Przypatrzywszy się wynikom, otrzymanym pod wpływem kąpieli gazowych, zauważymy również i tu występujące zmiany w zachowaniu się czynności serca i w ciśnieniu krwi: raz ruchy serca wolnieją, drugi raz przyspieszają się, ciśnienie się wzmaga, to znów obniża i to tak w czasie kąpieli, jak i przez pewien czas po niej.

Dla dokładniejszego przeglądu zbierzmy i tu ilości maksymalne, odpowiadające zwolnieniu, względnie przyspieszeniu ruchów serca, podwyższeniu, względnie obniżeniu ciśnienia krwi przy poszczególnych kąpielach i oznaczmy przez (+), maksymalne zwiększenie się ilości tętna i maksymalne podwyższenie się ciśnienia, a przez (—) maksymalne zmniejszenie się ilości tętna i maksymalne obniżenie się ciśnienia krwi, a otrzymamy następujące zestawienia:

Kąpiel na 30° C.

W kąpieli . .	—14	+30 Mm.
po kąpieli .	—14	+30 Mm.

Kąpiel na 32° C.

W kąpieli . .	— 8	+20 Mm.
po kąpieli .	— 6	+20 Mm.

Kąpiel na 32° C.

W kąpieli . .	— 4	+20 Mm.
po kąpieli .	— 4	+20 Mm.

Kąpiel na 33° C.

W kąpieli . .	— 6	+20 Mm.
po kąpieli .	— 8	+20 Mm.

Kąpiel na 33° C.

W kąpieli . .	—12	+20 Mm.
po kąpieli .	— 8	+10 Mm.

Kąpiel na 36° C.

W kąpieli . .	+10	—20 Mm.
po kąpieli .	+ 6	—10 Mm.

Kąpiel na 32° C.

W kąpieli . .	—12	+20 Mm.
po kąpieli .	—10	+10 Mm.

Kąpiel na 32° C.

W kąpieli . .	—11	+25 Mm.
po kąpieli .	—12	+15 Mm.

Kąpiel na 33° C.

W kąpieli . .	—20	+25 Mm.
po kąpieli .	—16	+20 Mm.

Kąpiel na 33° C.

W kąpieli . .	— 8	+10 Mm.
po kąpieli .	— 4	+10 Mm.

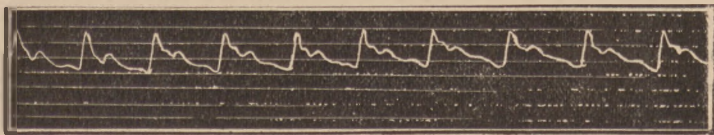
Kąpiel na 36° C.

W kąpieli . .	+ 6	—15 Mm.
po kąpieli .	+ 2	—10 Mm.

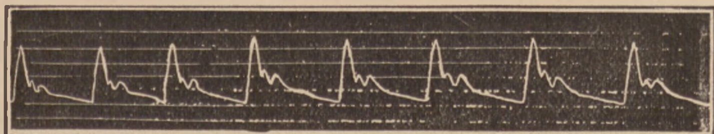
Kąpiel na 39° C.

W kąpieli . .	+20	—30 Mm.
po kąpieli .	+16	—20 Mm.

Kąpiel gazowa na 32° C.
Przed kąpielą.



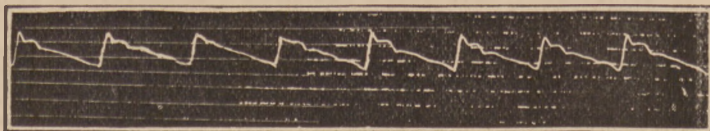
W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Kąpiel gazowa na 32° C.
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



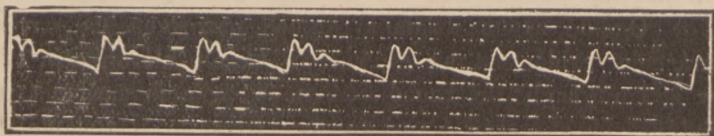
Z zestawień powyższych wynika, że kąpiele gazowe wpływają tak na zmianę ruchów serca, jak i zmianę ciśnienia krwi: raz ruchy serca zwalniają się, drugi raz przyspieszają, — ciśnienie raz podnoszą, to znów obniżają. Zwolnieniu ruchów serca towarzyszy zawsze podniesienie się ciśnienia tętniczego, przyspieszeniu zaś obniżenie, a występowanie zmian tak jednych, jak drugich, zależy od ciepłoty kąpieli. W kąpielach o ciepłocie 30, 32, 33° C liczba uderzeń serca w czasie trwania kąpieli zmniejsza się, ciśnienie się podnosi; w kąpielach zaś na 36 i 39° C liczba uderzeń serca się wzmaga, ciśnienie krwi obniża, działanie zaś to kąpieli tak jednych, jak drugich, rozciąga się poza ich trwanie na przeciąg czasu, przenoszący godzinę.

Zmiany powyższe, występujące tak pod wpływem pierwszych kąpieli, tj. 30—33° C, jak i pod wpływem drugich, tj. od 36—39° C, nie są jednak równe co do nasilenia, lecz przedstawiają pewne różnice ilościowe, które tem są znaczniejsze, im w pierwszym razie niższej użyjemy ciepłoty, przeciwnie w drugim, im wyższej.

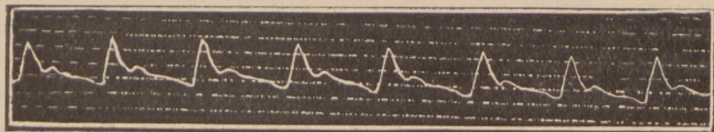
Rozejrzawszy się obecnie w załączonych zdjęciach sfigmograficznych tętna przy stosowaniu kąpieli gazowych zauważymy takie same zmiany jakościowe, jakie występowały pod wpływem kąpieli zwykłych. Wśród i po kąpieli o ciepłocie 30, 32, 33° C tętno staje się twardszem, fala wyższą; począwszy zaś od ciepłoty 36° C tętno staje się miększem, fala niższą.

Jest to, jak powiedziałem, ten sam objaw, który widzieliśmy przy kąpielach zwykłych; przyczyna jego naturalnie też ta sama: pierwsze jest następstwem większego napięcia ścian naczyń i wzmożonego nasilenia skurczów i rozkurczów serca, drugie następstwem zmniejszonego napięcia ścian i osłabienia czynności serca; pierwsze występuje, jak widzimy, w kąpielach o ciepłocie 30, 32, 33° C, drugie w kąpielach o ciepłocie 36 i 39° C — czyli, że kąpiele gazowe poniżej 34° C napięcie tętnicze drogą zadrażnienia nerwów

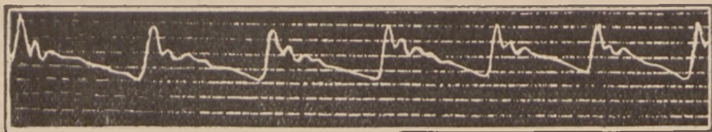
Po kąpieli.



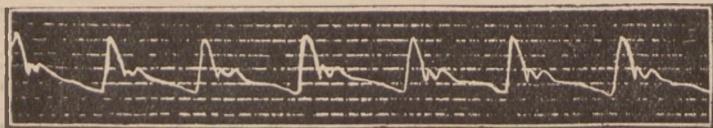
Kąpiel gazowa na 33° C.
Przed kąpielą.



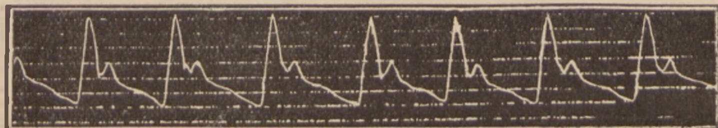
W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Kąpiel gazowa na 36° C.
Przed kąpielą.



naczynio-ruchowych wzmagają, energię mięśnia sercowego zwiększają, powyżej zaś 34°C jedno i drugie zmniejszają.

Ogólne zatem działanie kąpieli gazowych na narząd krążenia uwidocznia się głównie w trzech kierunkach, t. j. w zmianie szybkości ruchów serca, w zmianie nasilenia pojedynczych skurczów i rozkurczów, wreszcie w zmianie napięcia tętniczego.

Kąpiele o ciepłocie poniżej 34°C zwalniają ruchy serca, zwiększają energię mięśnia sercowego, wzmagają napięcie tętnicze; kąpiele o ciepłocie powyżej 34°C przyspieszają ruchy serca, osłabiają siłę mięśnia sercowego, zmniejszają napięcie tętnicze.

Zestawmy obecnie wyniki, otrzymane przy stosowaniu kąpieli gazowych, z wynikami, otrzymanymi przy stosowaniu kąpieli zwykłych i porównajmy je ze sobą, a zobaczymy, że są one zupełnie równe i identyczne. Tak kąpiele gazowe, jak i zwykłe, działają na narząd krążenia we wszystkich trzech kierunkach zupełnie równomiernie; pierwsze i drugie o ciepłocie poniżej 34°C zwalniają ruchy serca, zwiększają energię mięśnia sercowego, podnoszą ciśnienie krwi, o ciepłocie zaś powyżej 34°C przyspieszają ruchy serca, zmniejszają siłę mięśnia sercowego, obniżają ciśnienie tętnicze, a to działanie ich jest tem silniejsze, im w razie pierwszym ciepłota stosunkowo niższa, w razie drugim im wyższa, rozciąga się zaś ono poza trwanie kąpieli na równy mniej więcej przeciąg czasu, tj. przeszło na godzinę.

Ta identyczność objawów jest dowodem, że czynnik, wywołujący powyższe zmiany, jest obu tym rodzajom kąpieli wspólny, jest nim zaś ciepłota wody, jako bodziec termiczny.

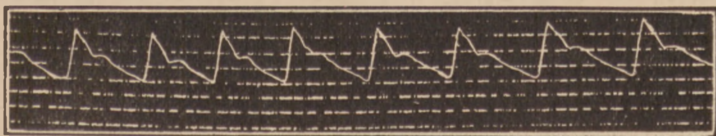
Gräupner[1]), lekarz zakładowy w Nauheim, robiąc podobne doświadczenia, tj. nad zachowaniem się czynności

---

[1]) S. Gräupner. Nauheimer Mineralbäder und einfache Wasserbäder — ihr Einfluss auf Blutdruck und Herztätigkeit. (*All. Med. Centrallblatt.* 1896. Nr. 61, 62).

S. Gräupner. Physiologische und klinische Bemerkungen zur

W czasie kąpieli.

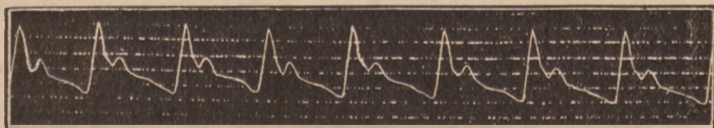


Po kąpieli.

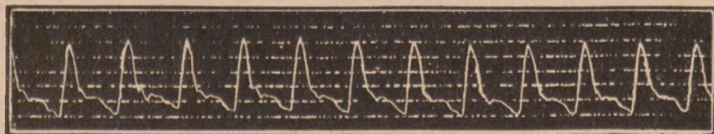


Kąpiel gazowa na 39° C.

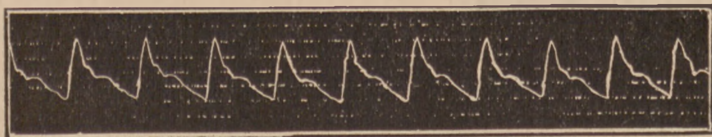
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



serca i ciśnienia krwi w kąpielach zwykłych i gazowych, doszedł do odmiennych wyników. Utrzymuje on, iż jedne i drugie o ciepłocie 31 i 32·5°C (ciepłota naturalnych kąpieli Nauheimskich) ruchy serca zwalniają, lecz ciśnienie krwi kąpiele zwykłe podnoszą, gazowe zaś obniżają, a zmiany te utrzymują się po zaprzestaniu kąpieli dłużej po kąpielach drugich, aniżeli po pierwszych.

Wykazuje on zatem różnicę wpływu kąpieli gazowych w dwóch kierunkach: raz jakościową, tj. co do działania na ciśnienie krwi, powtóre ilościową, tj. co do trwania wpływu następowego. Obniżenie się ciśnienia krwi w kąpielach gazowych tłómaczy Gräupner rozszerzeniem naczyń skórnych pod wpływem gazu kwasu węglowego, o którem wspominałem, utrzymywanie się zaś dłuższe powyższych objawów po kąpieli — silniejszem zadrażnieniem ustroju. Odmiennym tym wynikom co do zmian w ciśnieniu krwi przeczy jednak Schott[1]) i Hensen (doświadczenia z kąpielami gazowemi na klinice lipskiej), jak również Ewald[2]); obaj pierwsi twierdzą, że kąpiele gazowe o ciepłocie 31, 32·5°C nie obniżają ciśnienia krwi, ale podwyższają, drugi zaś podaje, że w doświadczeniach swoich zauważył wprawdzie obniżenie się ciśnienia o 20—30 Mm. w czasie kąpieli, ale dopiero przy ciepłocie 30° R, co się równa 37·5°C.

Następstwem czego są odmienne wyniki doświadczeń Gräupnera, trudno orzec; że jednak rzecz się tak ma, jak powyżej wykazałem, dowodzą moje doświadczenia, przeprowadzone z wszelką możliwą dokładnością, jak również doświadczenia wyżej przytoczonych autorów.

Pokazuje się zatem, że owo rozszerzenie naczyń skórnych, choć nieraz tak znaczne, nie jest dostateczne do

---

Balneotherapie der chronischen Herzerkrankungen. (*Therapeutische Wochenschrift*. 1896. Nr. 48).

[1]) A. Schott. Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. (*Berl. klin. Wochenschrift*. 1885).

[2]) C. A. Ewald. Kurze Mittheilung über Kohlensäurebäder. (*Berl. klin. Wochenschrift*. 1887).

wywołania obniżenia się ciśnienia krwi, lecz że ustępuje ono na drugi plan wobec działania czynnika innego, tj. bodźca termicznego, a tem samem tłómaczy to nam, gdzie należy szukać właściwej przyczyny podniesienia się ciśnienia, tak w kąpielach gazowych, jak i w kąpielach zwykłych, czyli tłómaczy nam, że *a priori* mogący być przyjęty w tych ostatnich skurcz drobnych skórnych naczyń nie odgrywa tu właściwie przeważnej roli, a jeśli jaką wogóle odgrywa, to minimalną. Wysokość ciśnienia bowiem zależy, jak wiadomo, od ilości krwi, jaką w jednostce czasu komora lewa wypycha do aorty i od oporu, na jaki ta krew natrafia na obwodzie. Gdyby więc opory te skutkiem silnego skurczu naczyń powierzchownych w kąpieli zwykłej znacznie się zwiększały, musiałaby być wybitna różnica w podnoszeniu się ciśnienia pod wpływem kąpieli zwykłych, a kąpieli gazowych, bo w tych ostatnich, skutkiem zadrażnienia gazem węglowym, naczynia skórne się rozszerzają, czyli opory stosunkowo zmniejszają; tak jednak nie jest, ciśnienie w jednym i drugim razie podnosi się prawie do równej wysokości, wynika więc z tego, że główną i prawie wyłączną rolę w tym względzie przypisać należy powstającym pod wpływem bodźca termicznego, w obu rodzajach kąpieli równego, zmianom w czynności i we wzmożonej energii mięśnia sercowego, a po części w zmienionem napięciu tętniczem. Rozszerzenie to jednak naczyń skórnych w kąpieli gazowej może mieć pewne znaczenie dla ustroju i w niektórych przypadkach ma je bezsprzecznie, bo przez to odprowadza się duże ilości krwi do powłok zewnętrznych, a czego prawdopodobnie następstwem jest uczucie swobody i lekkości w klatce piersiowej.

Co do drugiej różnicy, jaką podaje Gräupner, t. j. że w kąpieli gazowej mamy do czynienia z silniejszem zadrażnieniem ustroju, a skutkiem tego jest, iż występujące w czasie kąpieli zmiany utrzymują się następowo przez dłuższy czas, powiedziałbym, iż rzeczywiście zadrażnienie nerwów obwodowych jest prawdopodobnie znaczniejsze, a to bądź przez wspomniane przekrwienie powłok, bądź też może przez

swoisty jaki wpływ na nie bezwodnika węglowego, następstwem jednak tego jest nie dłuższe utrzymywanie się powstałych objawów w krążeniu, lecz raczej zmiana w ogólnem czuciu. Po kąpieli zwykłej o ciepłocie 31, 32·5° C odczuwamy ogólne uspokojenie, nie doznajemy jednak znużenia, lecz owszem pewnego przyjemnego nieznacznego podniecenia, podczas gdy po kąpieli gazowej o tej samej ciepłocie czujemy się raczej osłabieni, niechętni do lekkich nawet wysiłków fizycznych.

Głównym zatem czynnikiem, działającym w kąpielach gazowych, jest bez wątpienia bodziec termiczny, czyli ciepłota użytej wody. Ponieważ tak w kąpielach gazowych, jak i zwykłych o ciepłocie 31—33° C widzimy zwolnienie ruchów serca, wzmożenie się napięcia tętniczego i zwiększenie się wysokości fali tętna, mamy więc jako następstwo działania kąpieli gazowych (31—33° C) to, co już powyżej, mówiąc o kąpielach zwykłych o tej samej ciepłocie, omówiłem, tj. zwolnienie skurczów i rozkurczów mięśnia sercowego, ale zato większą jego energię, podniesienie się ciśnienia tętniczego, a obniżenie żylnego, czyli wogóle mamy wzmożoną pracę wzmocnionego mięśnia sercowego, żywszy przypływ i odpływ krwi, lepsze wypełnienie się naczyń tętniczych, a zwolnienie naczyń żylnych i limfatycznych.

B. Stosowanie kąpieli gazowych u osobników chorych, tj. z narządem krążenia krwi chorobowo zmienionym.

Powyższe doświadczenia wykazały, jak się zachowuje prawidłowy narząd krążenia pod wpływem kąpieli gazowych; obecnie przypatrzmy się, jak się będzie zachowywał wobec tych podniet ten sam narząd, zmieniony jednak chorobowo.

W tym celu, jak we wstępie wspomniałem, stósowałem kąpiele gazowe o ciepłocie 31, 31·5, 32, 32·5, 36 i 37° C u osób chorych, tj. ze zmianami w narządzie krążenia krwi.

D. F. (N. Dz. 341) lat 30, skarży się na bicie serca, występujące szczególnie przy każdym ruchu i na prawie ciągłą duszność, która jednak w czasie napadów bicia serca się wzmaga.

Rozpoznanie: *Endocarditis chronica sub forma insuff. valv. bicuspid. et stenosis ostii venosi sin. subsqu. hyperthrophia et dilatatione cordis totius pp. dextri in stadio compensationis incompletae subsqu. hyperaemia passiva pulmonum, hepatis, renum, oedema pedum minoris gradus.*

U chorej tej stosowałem dnia 5/4 kąpiel o ciepłocie 31°C, dnia 7/4 kąpiel na 32·5°C, dnia 20/4 kąpiel na 31·5°C, a dnia 10/4 kąpiel o ciepłocie 36°C.

Kąpiel na 31° C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	80	110	20		
w kąpieli					
po 5 min. .	68	160	—		
po 15 min. .	65	—	16	—16	+50 Mm.
po 25 min. .	64	160	—		
po kąpieli					
po 8 min. .	60	170	16		
po 30 min. .	64	160	—	—20	+60 Mm.
po 60 min. .	64	160	18		

Kąpiel na 32·5° C przez 25 minut.

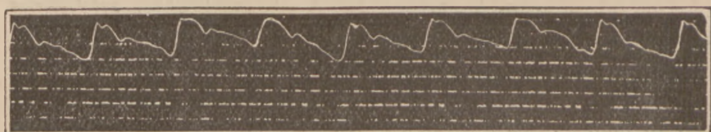
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	96	120	25		
w kąpieli					
po 10 min. .	88	150	23		
po 20 min. .	80	160	—	—20	+40 Mm.
po 25 min. .	76	160	22		
po kąpieli					
po 15 min. .	64	170	20		
po 20 min. .	64	160—170	—	—32	+50 Mm.
po 40 min. .	68	160	—		
po 60 min. .	68	160	20		

Kąpiel na 31·5° C przez 25 min.

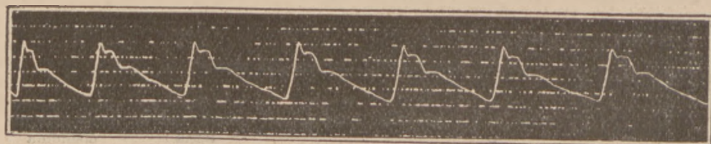
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	72	120	20		
w kąpieli					
po 10 min. .	68	140—150	18	—12	+40 Mm.
po 25 min. .	60	160	16		
po kąpieli					
po 15 min. .	56	160	16		
po 30 min. .	60	160—170	18	—16	+40, 50 Mm.
po 60 min. .	64	160	18		

Kąpiel na 31·5° C.

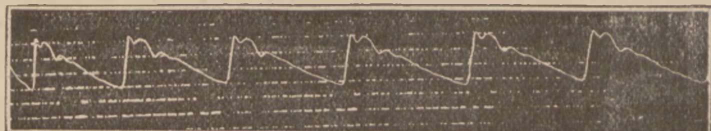
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.

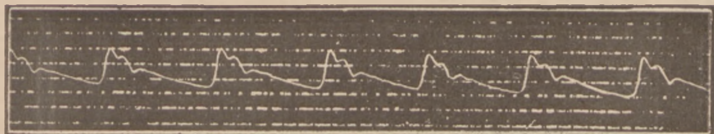


Kąpiel na 36° C przez 25 minut.

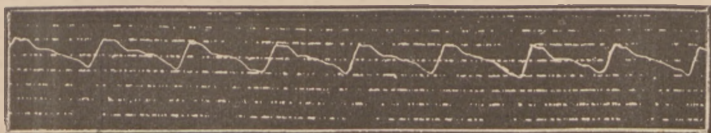
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne przyspieszenie tętna	maksymalne obniżenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	62	120	18		
w kąpieli					
po 10 min. .	80	110	24	+20	—20 Mm.
po 25 min. .	82	100	22		
po kąpieli					
po 15 min. .	68	110	18	+ 6	—10 Mm.
po 30 min. .	68	110	—		
po 60 min. .	66	110	18		

Kąpiel na 36° C.

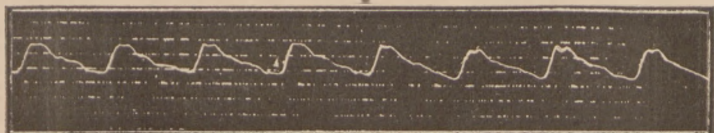
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Pod wpływem kąpieli o ciepłocie 31, 31·5 i 32·5° C występuje zwolnienie ruchów serca i podniesienie się ciśnienia krwi tak w czasie kąpieli, jak i po kąpieli, i obie te zmiany są wybitniejsze po zaprzestaniu zabiegu, niż wśród niego; ruchy oddechowe stają się wolniejsze, ale za to głębsze, ilość dzienna moczu zwiększa się, przed stosowaniem bowiem kąpieli wynosiła ona około 400 grm., po kąpielach waha między 700 a 1300 grm.

Krzywe tętna, zdjęte przy stosowaniu kąpieli o ciepłocie 31·5° C, przedstawiają również dość uderzające zmiany. Widzimy na zdjęciu, zrobionem w czasie kąpieli, jak i po niej, wybitniej występujące fale drugorzędne, co, jak wiadomo, świadczy o większem napięciu ścian tętniczych, oprócz tego widzimy zwiększoną wysokość fali tętna, co znów świadczy o wzmożonej energii mięśnia sercowego; czyli stwierdzamy tętno twardsze i większe.

Pod wpływem kąpieli o ciepłocie 36° C występuje przyspieszenie ruchów serca i obniżenie się ciśnienia krwi tak wśród, jak i po zabiegu, zwiększenie się ilości oddechów. Ilość dzienna moczu pozostaje prawie bez zmiany.

Na krzywych tętna, zdjętych wśród i po kąpieli, widzimy zanik fal drugorzędnych, a więc tętnice mniej napięte, czyli tętno miększe, wysokość fali nieco niższą.

Chora w czasie każdorazowej kąpieli o ciepłocie 31—32·5°C. czuła się swobodna, duszność ustępowała, po kąpieli nie doznawała przez przeciąg kilkunastu godzin ani bicia serca, ani duszności. W czasie kąpieli zaś o ciepłocie 36° C duszność się nieco wzmagała, a po kąpieli nie czuła chora podmiotowej ulgi.

Chory W. P. (N. Dz. 379), lat 26, skarży się na bicie serca, duszność i bóle w górnej części klatki piersiowej.

Rozpoznanie: *Endocarditis chronica sub forma insuff. valv. bicuspid. et stenosis ostii venosi sinistri subsqu. hypertrophia et dilatatione cordis totius in stadio incompensationis imminentis, subsqu. hyperaemia passiva pulmonum et hepatis; induratio apicum.*

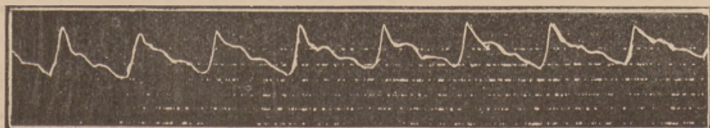
U chorego tego stosowałem w dniu 2/5 kąpiel o ciepłocie 31°C, a w dniu 4/5 o ciepłocie 30°C.

Kąpiel na 31° C przez 25 minut.

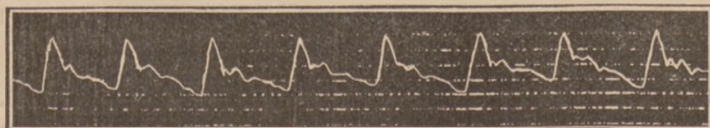
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	86	120	28		
w kąpieli					
po 10 min. .	80	150	26	—10	+30 Mm.
po 25 min. .	76	150	24		
po kąpieli					
po 15 min. .	76	160	26	—16	+40 Mm.
po 30 min. .	70	160	—		
po 60 min. .	70	160	26		

Kąpiel na 31° C.

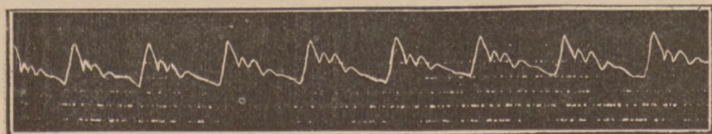
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.

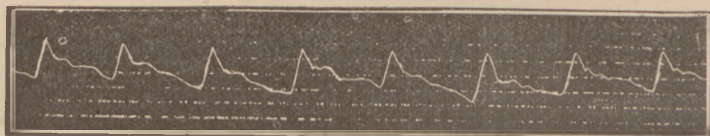


Kąpiel na 30° C przez 25 minut.

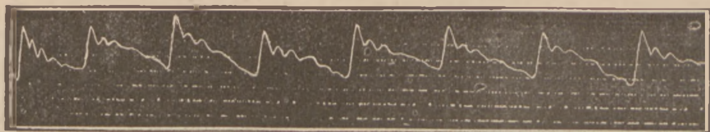
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	84	110	30		
w kąpieli					
po 10 min. .	72	140	26	—12	+30 Mm.
po 26 min. .	76	140	26		
po kąpieli					
po 15 min. .	72	140	26	—16	+40 Mm.
po 30 min. .	68	150	—		
po 60 min. .	68	150	24		

Kąpiel na 30° C.

Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Tak w czasie trwania tych kąpieli, jak i po ich zaprzestaniu, tętno wolnieje, ciśnienie krwi się podnosi i to znaczniej w okresie czasu po zabiegu, oddechy stają się rzadsze, ale za to głębsze, ilość dzienna moczu, która przed kąpielą wahała się między 600 a 800 grm., waha się po kąpieli między 1.200 a 1.300 grm.

Na zdjęciach sfigmograficznych widzimy na ramieniu zstępującem tak w czasie kąpieli, jak i po niej, wybitne fale drugorzędne, czyli że tętnice stają się więcej napięte, a tem samem tętno twardsze; obok tego zaś widzimy zwiększenie się wysokości fali tętna, czyli wzmożenie się siły mięśnia sercowego.

Tak wśród, jak i po kąpieli, czuje się chory podmiotowo bardzo dobrze.

Chora E. G. (N. Dz. 308), lat 26, skarży się na bicie serca, bóle i zawroty głowy, duszność.

Rozpoznanie: *Endocarditis chronica sub forma stenosis ostii arteriosi sin., insuff. incompletae valvul. semilun. aortae, insuff. valvulae mitralis.*

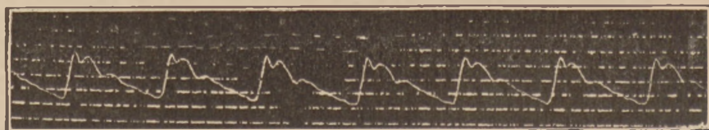
U chorej tej stosowałem w dniu 11/4 kąpiel o ciepłocie 37° C, w dniu zaś 18/4, kiedy chora skarżyła się na silne bicie serca, trwające bez przerwy przeszło 24 godzin, na ogólny niepokój i trudność w oddechaniu, kąpiel o ciepłocie 32·5° C.

Kąpiel na 37° C przez 25 minut.

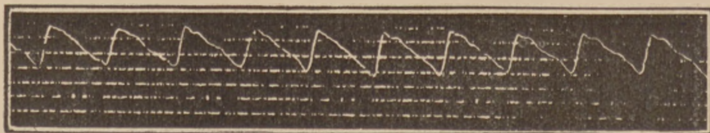
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne przyspieszenie tętna	maksymalne obniżenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	96	120	21		
w kąpieli					
po 10 min. .	104	100	23	+16	−20 Mm.
po 25 min. .	112	100	24		
po kąpieli					
po 10 min. .	106	110	22	+10	—10 Mm.
po 30 min. .	106	110	21		
po 60 min. .	106	110	21		

Kąpiel na 37° C.

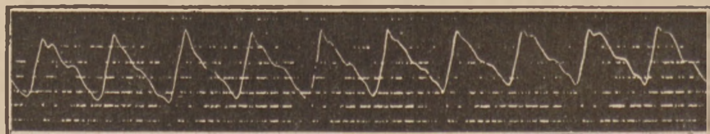
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.

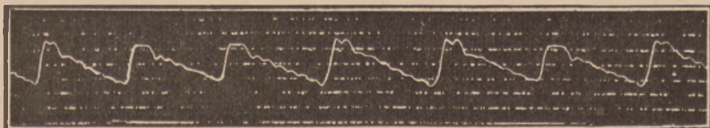


Kąpiel na 32·5° C przez 25 minut.

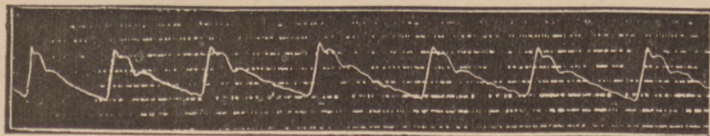
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	120	110	24		
w kąpieli					
po 10 min. .	84	140	20	—40	+30 Mm.
ko 25 min. .	80	140	20		
po kąpieli					
po 10 min. .	76	140—150	20	—48	+40 Mm.
po 30 min. .	76	140—150	20		
po 60 min. .	72	150	18		

Kąpiel na 32·5° C.

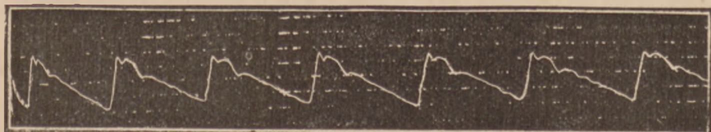
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Pod wpływem kąpieli na 32·5°C tętno staje się wolniejsze, ciśnienie krwi podnosi się i to znaczniej w okresie po zaprzestaniu kąpieli, oddechy są rzadsze, zyskują jednak na głębokości i stają się w tym przypadku regularniejsze, ilość moczu dzienna po kąpieli zwiększa się, bo przed kąpielą wahała się między 600 a 800 grm., po kąpieli zaś waha się między 1100 a 1200 grm. Czucie podmiotowe trwogi i niepokoju ustępuje, chora jest swobodna, oddecha lekko i regularnie i czuje się przez następne dni bardzo dobrze.

Pod wpływem kąpieli na 37°C tętno w czasie kąpieli jak i po niej staje się szybsze, ciśnienie obniża się, oddechy się nieco przyspieszają, ilość dzienna moczu prawie bez zmiany.

Załączone krzywe tętna, zdjęte w kąpieli i po kąpieli o ciepłocie 32·5°C, przedstawiają na ramieniu zstępującem wyraźniejsze fale drugorzędne, przy równoczesnem zwiększeniu się wysokości fali; w zdjętych zaś w kąpieli i po kąpieli o ciepłocie 37°C fal tych brakuje przy zmniejszeniu się lekkiem wysokości i to w czasie trwania zabiegu, czyli że pod wpływem pierwszego bodźca tętnice stają się więcej napięte, a więc tętno twardsze, energia serca wzmaga się, — pod wpływem drugiego — stają się mniej napięte, czyli tętno miększe, energia serca zmniejsza się.

S. Z. (N. Dz. 327), lat 23, skarży się na ściskanie i bicie serca i równoczesne omdlewanie kończyny górnej lewej, co potęguje się szczególniej po zmęczeniu fizycznem.

Rozpoznanie: *Endocarditis chronica sub forma stenosis ostii arteriosi sinistri subsqu. hypertrophia cordis sin. in stadio compensationis.*

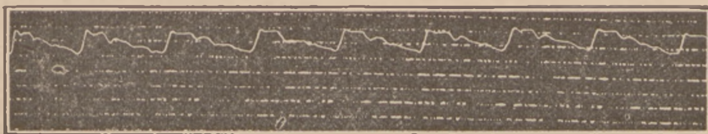
U chorego stosowałem na dniu 6/4 kąpiel o ciepłocie 31°C, a na dniu 9/4 kąpiel o ciepłocie 32·5°C.

Kąpiel na 31° C przez 25 minut.

	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	116	130	24		
w kąpieli					
po 15 min. .	96	160	20	—32	+40 Mm.
po 25 min. .	84	170	16		
po kąpieli					
po 20 min. .	80	170	16	—36	+40 Mm.
po 40 min. .	80	170	17		
po 60 min. .	80	170	17		

Kąpiel na 31° C.

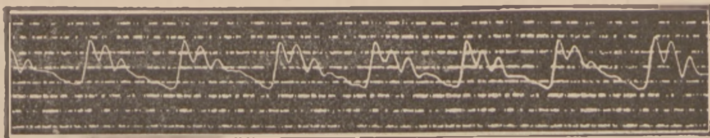
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Kąpiel na 32·5° C przez 25 minut.

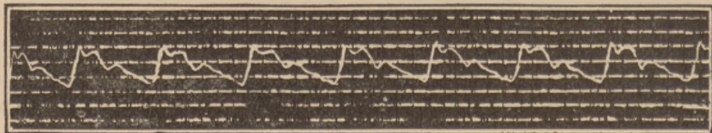
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	84	140	18		
w kąpieli					
po 10 min. .	68	160—170	16	—20	+30 Mm.
po 25 min. .	64	170	16		
po kąpieli					
po 15 min. .	64	170—180	16	—20	+40 Mm.
po 30 miu. .	68	160	16		
po 60 min. .	72	160	17		

Kąpiel na 32·5° C.

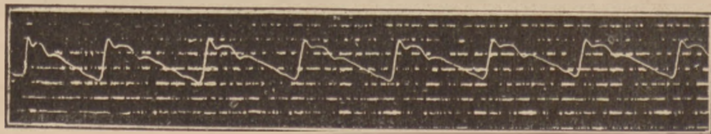
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Zabiegi powyższe wywołują zwolnienie ruchów serca, podniesienie się ciśnienia krwi i to kąpiel o niższej ciepłocie (31°C) wywołuje zmiany nieco znaczniejsze, niż o wyższej (32·5°C); przytem tętno tak pod wpływem jednej, jak i drugiej kąpieli staje się wybitnie twardszem, o fali znacznie wyższej. Czynność oddechania odbywa się w wolniejszem tempie, ilość dzienna moczu zwiększa się, przed kąpielami bowiem wynosiła 800—1000 grm., po kąpielach zaś 1100—1200 grm.

Chory po każdej kąpieli czuje się podmiotowo bardzo dobrze.

J. O. (N. Dz. 365), lat 49, cierpi na występujące od czasu do czasu bicie serca, ból głowy i na ogólne znużenie i bóle w kończynach dolnych przy dłuższem staniu lub chodzeniu.

Rozpoznanie: *Atheroma aortae subsqu. ectasia aortae, insuff. valv. semilun. aortae, hypertrophia cordis sin. in stadio compensationis in individuo luetico.*

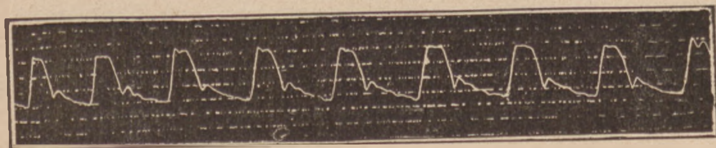
U chorego zastosowałem na dniu 28/4 kąpiel o ciepłocie 32°C.

Kąpiel na 32°C przez 25 minut.

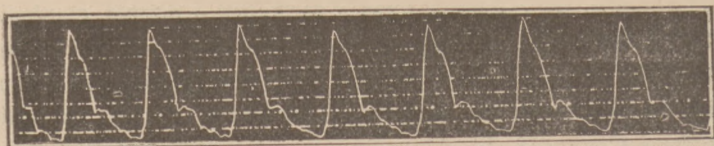
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	80	110	18		
w kąpieli					
po 10 min. .	72	130	18	—12	+40 Mm.
po 25 min. .	68	140—150	17		
po kąpieli					
po 15 min. .	72	130	17		
po 30 min. .	64	130	16	—16	+20 Mm.
po 60 min. .	64	130	16		

Kąpiel na 32°C.

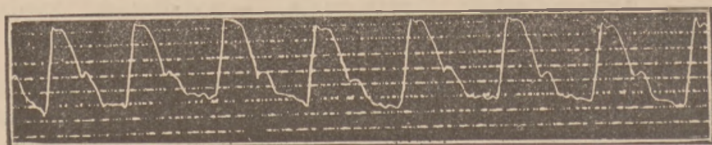
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Pod wpływem tej kąpieli ruchy serca wolnieją, ciśnienie się podnosi, oddechy stają się rzadsze, ale za to głębsze. Tętno zmienia swój charakter, *pulsus tardus* zamienia się szczególnie w czasie kąpieli na *pulsus magnus durus*, tj. na tętno, jakie spotykamy w miażdżycy tętnic obwodowych przy równoczesnym znacznym przeroście lewej komory, co świadczy w naszym przypadku raz o zwiększeniu się napięcia tętniczego, powtóre o wzmożonej chwilowo sile serca.

Chory był w klinice 4 dni, a na drugi dzień po kąpieli zakład opuścił.

L. S. (N. Dz. 366), lat 25, cierpi na duszność nieraz tak silną, iż oddechu złapać nie może, szczególnie przy ruchach; prócz tego na bóle w podżebrzu prawem i ogólną niemoc.

Rozpoznanie: *Processus atheromatosus aortae et arteriarum perifericarum. Insuff. valvulae semilunaris aortae, emphysema pulm. subsqu. hypertrophia cordis totius in stadio incompensationis, subsqu. hyperaemia passiva pulmonum, hepatis, renum; ascites, anasarca; ptosis hepatis.*

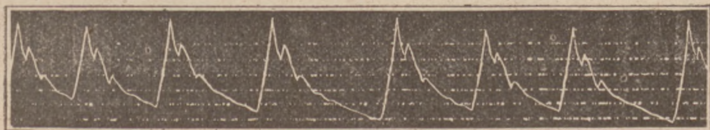
U chorego stosowałem w dniu 30/4 kąpiel o ciepłocie 37°C, w dniu 1/5 kąpiel o ciepłocie 32°C, a w dniu 5/5 kąpiel o ciepłocie 36°C.

Kąpiel na 37° C przez 25 minut.

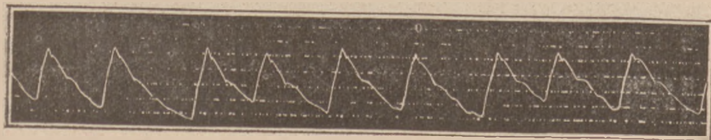
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne przyspieszenie tętna	maksymalne obniżenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	80	200—210	27		
w kąpieli					
po 10 min. .	92	180—190	30	+16	—20 Mm.
po 25 min. .	96	180—190	30		
po kąpieli					
po 10 min. .	92	190	26	+12	—10, 20 Mm.
po 30 min. .	88	190	26		
po 60 min. .	88	190—200	28		

Kąpiel na 37° C.

Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.

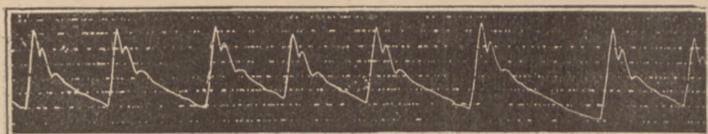


Kąpiel na 36° C przez 25 minut.

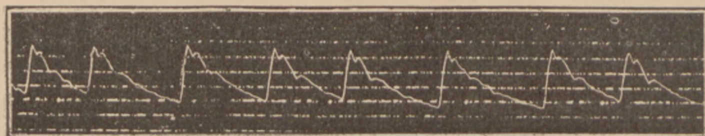
	liczba tętna	ciśnie nie krwi	liczba oddech.	maksymalne przyspieszenie tętna	maksymalne obniżenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	72	210	28		
w kąpieli					
po 10 min. .	76	100—200	30	+6	—20 Mm.
po 25 min. .	78	190—200	28		
po kąpieli					
po 30 min. .	76	190—200	28	+4	—20 Mm.
po 60 min. .	76	200	28		

Kąpiel na 36° C.

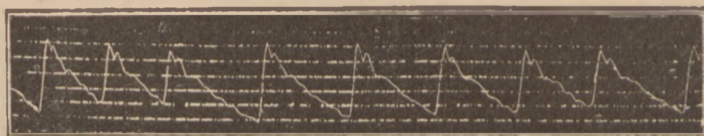
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.

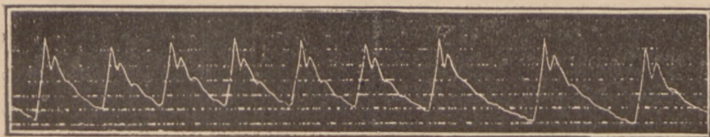


Kąpiel na 32° C przez 25 minut.

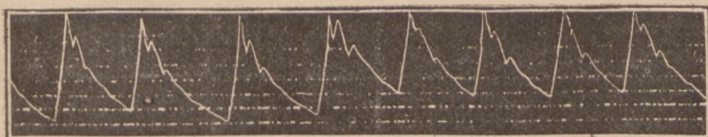
	liczba tętna	ciśnienie krwi	liczba oddech.	maksymalne zwolnienie tętna	maksymalne podwyższenie ciśnienia
Przed kąpielą . .	84	190	28		
w kąpieli					
po 10 min. .	74	200	26	— 10	+ 10 Mm.
po 25 min. .	76	200	26		
po kąpieli					
po 10 min. .	74	200—210	24	— 12	+ 20 Mm.
po 30 min. .	72	210	24		
po 60 min. .	72	210	24		

Kąpiel na 32° C.

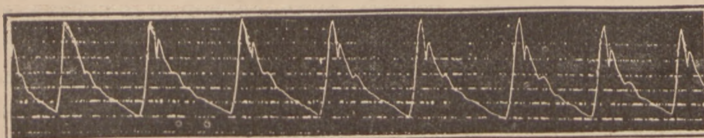
Przed kąpielą.



W czasie kąpieli.



Po kąpieli.



Po kąpieli o ciepłocie 32° C widzimy zwolnienie ruchów serca, lekkie podniesienie się już i tak bardzo wysokiego ciśnienia krwi i to znaczniejsze po zaprzestaniu zabiegu, — oddechy wolniejsze. Tętno, pierwotnie twarde, staje się jeszcze twardszem i wyższem.

Po kąpieli o ciepłocie 36° C i 37° C widzimy przyspieszenie ruchów serca i obniżenie się ciśnienia krwi, zwiększenie się liczby oddechów. Tętno twarde zmienia się na miększe, tj. wybitne pierwotne fale drugorzędne na ramieniu zstępującem zanikają, względnie stają się mniej wyraźne, wysokość fali tętna nieco się obniża.

Ilość dzienna moczu po kąpieli 32° C znacznie się zwiększa, w dniu bowiem przed kąpielą wynosiła 1300 grm. po kąpieli zaś 3000 grm., po kąpielach zaś o ciepłocie 36° i 37° C zmniejsza się; przed jedną kąpielą wynosiła ona 2200 grm. a po kąpieli 1300 grm., przed drugą zaś 1600 grm., a po niej 1300 grm. Chory po kąpielach o ciepłocie 36°C i 37° C czuje się podmiotowo daleko swobodniejszy, duszność mniejsza, po kąpieli zaś o ciepłocie 32°C ulgi tej nie doznaje.

Doświadczenia powyższe wykazują, że, jak poprzednio stwierdziliśmy zmiany przy prawidłowym narządzie krążenia, tak występują one również i przy narządzie chorobowo zmienionym, tak co do zachowania się czynności serca, ciśnienia krwi i jakości tętna i to zarówno w dwóch wprost przeciwnych kierunkach, zależnie znów li tylko od ciepłoty użytej wody. I tak w pierwszym rzędzie liczba tętna i ciśnienie krwi, obojętnie z jaką wadą serca mamy do czynienia, ulega zmianom, zależnym od ciepłoty wody. Kąpiele o ciepłocie 31, 31·5, 32·5° C zwalniają ruchy serca w czasie kąpieli i po nich i podnoszą ciśnienie krwi, kąpiele o ciepłocie 36 i 37° C przyspieszają ruchy serca, obniżają ciśnienie krwi. Nadto zdjęcia sfigmograficzne wykazują nam raz, że napięcie tętnicze pod wpływem kąpieli pierwszych się wzmaga, pod wpływem drugich maleje — czyli, że w pierwszym razie

tętno staje się twardszem *(pulsus durus)*, w drugim miększem *(pulsus mollis)*; powtóre, że wysokość fali w czasie kąpieli pierwszych zwiększa się, w czasie zaś drugich nieco obniża — czyli, że kąpiele gazowe w przypadkach wad serca, bez względu na ich rodzaj, wpływają w trzech kierunkach na narząd krążenia, tj. zwalniają, względnie przyspieszają ruchy serca — wzmagają, względnie osłabiają siłę mięśnia sercowego i zwiększają, względnie obniżają, napięcie ścian naczyń, a to zależnie od swej ciepłoty; kąpiele o ciepłocie 31—32·5°C działają w pierwszym względzie, o ciepłocie zaś 36 i 37°C w drugim.

Jeżeli wyniki te porównamy z wynikami, otrzymanymi na osobnikach zdrowych przy stosowaniu kąpieli o tej samej ciepłocie, to zauważymy z jednej strony podobieństwo, a prawie rzec można identyczność, z drugiej jednak pewne różnice. Jakościowo są objawy tak jedne, jak drugie, równorzędne, ilościowo jednak nieco różne. Jak widzimy, tak w poprzednich doświadczeniach, jak i w tych ostatnich kąpiele o ciepłocie poniżej i powyżej 34°C działają równomiernie na narząd krążenia; pierwsze u osobników zdrowych i sercowo chorych zwalniają skurcze i rozkurcze serca, wzmagają jego energię mięśniową, zwiększają napięcie tętnicze, podnoszą ciśnienie krwi; drugie przyspieszają skurcze i rozkurcze, osłabiają energię mięśnia sercowego, zmniejszają napięcie tętnicze, obniżają ciśnienie krwi. Jeżeli jednak przypatrzymy się dokładniej otrzymanym wynikom, to zauważymy, że istnieją pewne różnice i to, jak powiedziałem, ilościowe, szczególniej pod wpływem kąpieli o ciepłocie poniżej 34°C. Widzimy tu, że zmiany powyższe, choć jakościowo równe, są jednak wogóle daleko znaczniejsze w przypadkach tych, gdzie mamy do czynienia z narządem krążenia chorobowo zmienionym, aniżeli z narządem prawidłowym: tak ruchy serca ulegają znaczniejszemu zwolnieniu, jak i ciśnienie krwi znaczniejszemu podwyższeniu i to zarówno wśród, jak i po kąpieli; nadto podczas gdy u osobników zdrowych po zaprzestaniu kąpieli czynność serca i ciśnienie krwi wraca po-

woli do normy, u osobników chorych działanie to następowe kąpieli jest daleko znaczniejsze, aniżeli działanie wśród samego zabiegu, bo i zwolnienie ruchów serca przez cały czas obserwacyi po kąpieli, tj. przez godzinę, zazwyczaj jeszcze się wzmaga i ciśnienie krwi więcej podnosi. Takich wybitnych różnic w wynikach otrzymanych po kąpielach ciepłych, tj. o ciepłocie 36 i 37° C nie widzimy, co pochodzi raz ztąd, że, jak zresztą przy każdej sposobności stwierdzić możemy, ustrój daleko silniej oddziaływa na niższe stopnie ciepła, aniżeli na wyższe; powtóre, że stopnie te są względnie bardzo umiarkowane, a tem samem wywołują wogóle zadrażnienie niezbyt znaczne.

Z powyższego wynika zatem, że chorobowo zmieniony narząd krążenia jest wrażliwszy na bodźce termiczne, aniżeli narząd zdrowy, bo nasilenie podniety to samo, t. j. kąpiel o ciepłocie 31—32·5° C, a skutki jej wpływu występują o wiele wybitniej i trwają znacznie dłużej; podczas gdy bowiem u osobników zdrowych *maximum* zwolnienia tętna w czasie kąpieli o ciepłocie 31—32·5° C wynosi przeciętnie 10—12 na minutę, to u osobników z wadami sercowemi wynosi ono 20—32, po kąpieli zaś *maximum* zwolnienia tętna w pierwszym przypadku wynosi 8—12, w przypadku drugim waha się ono między 20 a 40; podobnie rzecz się przedstawia z zachowaniem się ciśnienia krwi. Ciśnienie krwi u osobników zdrowych w czasie kąpieli podnosi się przeciętnie o 20 Mm,, podczas gdy u osobników chorych o 30—40 Mm., po kąpieli zaś w pierwszym przypadku o 10—20 Mm., natomiast w drugim o 30—50 Mm.

Widzimy zatem, że kąpiele wogóle wywierają wpływ i to bardzo znaczny na narząd krążenia tak prawidłowy, jak i chorobowo zmieniony, a to zależnie od ciepłoty użytej wody. Słusznie byśmy więc postąpili, zaliczając zabiegi te do środków leczniczych i to o doniosłem znaczeniu; szłoby tylko o to, by z wyników otrzymanych z powyższych szeregów doświadczeń wysnuc pewne wnioski i wskazania lecznicze.

Bodziec termiczny o ciepłocie poniżej 34°C działa, jak widzieliśmy, z jednej strony na samo serce, z drugiej na naczynia krwionośne: na serce — zwalniając jego ruchy, ale wzmagając energię, na ściany naczyń tętniczych — zwiększając ich napięcie.

W przypadkach zatem takich, w których nam właśnie idzie o działanie w obu powyższych kierunkach, więc o działanie bezpośrednie na sam mięsień sercowy, tj. o zwolnienie jego ruchów, ale o równoczesne wzmożenie jego siły i powtóre o utrzymanie większego napięcia tętniczego, w przypadkach tych znajdą zastosowanie wspomniane kąpiele, t. j. o ciepłocie poniżej 34°C, bo przez to uczynimy zadość powyższym wymogom. Zwalniając bowiem ruchy serca i zwiększając jego energię mięśniową, wywołamy, względnie przyczynimy się do wytworzenia się przerostu kompenzacyjnego mięśnia sercowego, a przy istniejącym już przeroście przywrócimy mu w razie potrzeby jego sprawność i ułatwimy pokonywanie zachodzących przeszkód; z drugiej strony przy wzmożonej pracy mięśnia sercowego, zwiększając napięcie ścian naczyń, a tem samem podnosząc ciśnienie krwi, przyczyniamy się pośrednio również do wzrostu siły serca; wiadomo bowiem, że wpływ ciśnienia tętniczego sięga aż do lewej komory, a tu, działając jako bodziec mechaniczny na ściany serca, potęguje j·go siłę (Heidenchain, C. Ludwig).

Znajdą zatem kąpiele te (poniżej 34°C) wskazania w schorzeniach narządu krążenia w przypadkach, gdzie zachodzi niedomoga mięśnia sercowego i to niedomoga tak przy zmianach w narządzie zastawkowym, jak i przy zmianach degeneracyjnych mięśnia sercowego, np. wskutek miażdżycy tętnic wieńcowych, lub niedomoga przy niestosunku między sercem a krążeniem obwodowem, np. w nadmiernej ogólnej otyłości; słowem, znajdą kąpiele te wskazania we wszystkich tych przypadkach, w których podajemy naparstnicę względnie analogiczne co do działania z naparstnicą środki, z tym jednak dodatkiem, iż stosować je będziemy w przypadkach, w których zmiany następowe, skutkiem tej

niedomogi powstałe, niezbyt daleko są posunięte, a więc w pierwszym rzędzie przy utrzymanem jeszcze wyrównaniu (kompenzacyi), powtóre i przy braku wyrównania, lecz gdzie stan ogólny chorego, a zwłaszcza stan jego mięśnia sercowego pozwala względnie korzystnie rokować.

Przeciwwskazane zaś będzie stosowanie wymienionych zabiegów w schorzeniach narządu krążenia, połączonych z wysokiem ciśnieniem krwi i wygórowanem napięciem ścian naczyń, n. p. w daleko posuniętej ogólnej miażdżycy tętnic; przeciwwskazane również będzie w przypadkach marskości nerek. Tu raczej wskazaneby były, jak to wynika z naszych doświadczeń, kąpiele o ciepłocie wyższej, tj. ponad 34°C.

Prócz bezpośredniego działania kąpieli o ciepłocie poniżej 34°C na narząd krążenia, nie bez znaczenia jest również zachowanie się pod wpływem tych podniet — czynności oddechania, oraz wahania się ilości moczu. Oddechy, jak widzieliśmy, stają się wolniejsze, ale za to głębsze. Następstwem zaś pogłębienia oddechów jest, jak wiadomo, z jednej strony szybszy przypływ krwi żylnej do komory prawej, ztąd do płuc, z drugiej — szybszy odpływ z płuc do komory lewej. Ilość moczu po tych zabiegach, jak nasze spostrzeżenia wykazały, stale się zwiększa, co wobec objawów i następstw zaburzonego wyrównania (kompensacyi) jest rzeczą bardzo ważną i doniosłą.

Szłoby jeszcze o to, o jakiej właściwie ciepłocie w granicy niższej, tj. poniżej 34°C należałoby stosować kąpiele, jako środek leczniczy, przy wzmiankowanych wadach serca.

Powiedzieliśmy, że działanie podniety termicznej wogóle tem jest dosadniejsze, im jest ona o niższej ciepłocie, bo w istocie, im zimniejszych użyliśmy kąpieli, tem znaczniejsze było zwolnienie skurczów serca i tem wyższe ciśnienie krwi; wynikałoby więc może z tego, że przy stosowaniu kąpieli jako środka leczniczego, należałoby używać ciepłoty względnie jak najniższej, bo wtedy działanie byłoby energiczniejsze, a skutek leczniczy może korzystniejszy.

Siła drażnienia jakiejkolwiek podniety, a więc i podniety termicznej, zależy przedewszystkiem od stanu ustroju, który ulega jej wpływowi. Gdy ustrój znajduje się już w stanie nieprawidłowego podrażnienia, wtedy stosunkowo mniej silna podnieta wywołać musi ten sam skutek, jaki stwierdzamy po silniejszej podniecie w stanie prawidłowym.

Ustrój chory znajduje się właśnie w tym stanie nieprawidłowego podrażnienia, dlatego też i podniety, działając na jego zmienione narządy, wywołują objawy różniące się co do nasilenia, od tych, jakie spotykamy pod wpływem tych samych podniet w ustroju zdrowym, czyli spowodowują daleko silniejsze zadrażnienie.

Zwolnienie np. ruchów serca w kąpieli zimnej będzie tem znaczniejsze, im większe było poprzód nieprawidłowe przyspieszenie, wywołane stanem gorączkowym; to samo odnosi się i do ruchów oddechowych. Kąpiel 34° C zachowuje się odnośnie do ciepłoty ustroju zdrowego prawie obojętnie, podczas gdy ta sama kąpiel działa na ustrój chory gorączkujący jako kąpiel zimna, tj. obniża jego ciepłotę i t. p. Zachodzi zatem znaczna ilościowa różnica w zachowaniu się ustroju chorego a zdrowego wobec podniet zewnętrznych. Te same podniety, tj. o tem samem nasileniu, które w narządzie zdrowym wywołują zmiany nieznaczne, a czasem przechodzą prawie bez śladu, sprowadzają w narządzie chorym zmiany dosadne, spotęgowane.

To, cośmy ogólnie powiedzieli, odnosi się również i do narządu krążenia, chorobowo zmienionego; widzieliśmy bowiem, że te same kąpiele, tj. o tej samej ciepłocie, wywołują w przypadkach wad sercowych daleko gwałtowniejsze i znaczniejsze zmiany i dłużej trwające, tak w zachowaniu się czynności serca, jak i ciśnienia krwi, aniżeli w przypadkach z narządem krążenia prawidłowym.

Serce do wykonywania swej pracy, tj. do wypychania w obieg zawartości, jak i do przezwyciężania oporów w obwodzie, potrzebuje pewnego zasobu sił; przy zwiększaniu się oporów, np. przez wzmożone napięcie tętnicze, jak również

przy znaczniejszem wypełnianiu się komór serca przez zwolnienie jego ruchów i dokładniejsze rozkurcze, potrzebuje serce odpowiednio więcej siły, raz — by powstałym przeszkodom módz podołać, powtóre — by nadwyżkę krwi módz w ogólny bieg wprowadzić.

Serce chore wogóle, tj. bez względu na rodzaj zmian chorobowych, odczuje, jak widzieliśmy, wszelkie bodźce daleko silniej, aniżeli zdrowe; powtóre, serce chore, gdzie są nadto zmiany organiczne, jak zwyrodnienie mięśnia sercowego, lub niedomykalność zastawek, posiada już samo przez się mniejszy zasób sił, aniżeli zdrowe; przy zadrażnieniu zatem zbyt nizką ciepłotą mogłoby grozić niebezpieczeństwo, że mięsień sercowy, wobec zmniejszonej już swej siły żywotnej, a jednocześnie wobec występujących nagle i ze wzmożonem nasileniem zmian w krążeniu, nie byłby w stanie odpowiedzieć zbyt trudnemu zadaniu, co naturalnie nie mogłoby się obejść bez szkody dla całego ustroju.

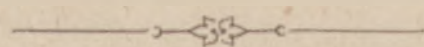
Dlatego też, by nie narażać chorego serca na zbytnie wysiłki, powinniśmy w przypadkach tych unikać wszelkich skrajnych podniet termicznych, a ograniczać się do stopni zbliżonych do granicy obojętnej, tj. ograniczać się do ciepłoty 30—33° C, jako w takich razach najodpowiedniejszej, bo, jak spostrzeżenia nasze wykazały, zupełnie dostatecznej do wywarcia nawet bardzo wybitnego wpływu na narząd krążenia, jak i wogóle na cały ustrój.

Ponieważ doświadczenia nasze wykazały, iż wpływ kąpieli zwykłych i gazowych na prawidłowy narząd krążenia, polega przeważnie na działaniu wspólnego obu tym zabiegom czynnika, tj. bodźca termicznego, to, przenosząc powyższe spostrzeżenia na przypadki patologiczne, przyjąć również można, że i kąpiele zwykłe, obok kąpieli gazowych, byle o odpowiedniej ciepłocie, mogą jako środek leczniczy w przypadkach chorobowych analogicznych znaleźć usprawiedliwione zastosowanie.

Obok swoistego działania wymienionych kąpieli, jednych i drugich, na narząd krążenia, musimy uwzględnić

i działanie ich ogólne. Wywierają one bowiem, co zresztą jest rzeczą dostatecznie znaną, dodatni wpływ na cały ustrój, czyli stawiają chorego w daleko korzystniejsze warunki.

Poczuwam się do miłego obowiązku podziękować na tem miejscu Prof. Dr. A. Gluzińskiemu za poddanie mi myśli do powyższej pracy, jak również za łaskawe pozwolenie korzystania z materyału klinicznego.



V.

Sprawozdanie z działania leczniczego kilku nowszych środków.

Podał

Dr. Jan Opolski

elew kliniki lękarskiej.

Do zadań klinik i oddziałów szpitalnych należy także w pewnej mierze sprawdzanie działania nowych środków leczniczych i podawanie do wiadomości kolegów wyników na tej drodze otrzymanych. Obfitość nowych leków rośnie z dniem każdym, a polecanie ich, często stronnicze lub niekrytyczne, wprowadzić może w błąd ze szkodą nieraz zdrowia i kieszeni chorego, lub z rozczarowaniem lekarza, który nie osięga zamierzonego skutku. Z tego powodu i klinika lekarska lwowska postanowiła od czasu do czasu podawać otrzymane wyniki lecznicze w formie krótkiej, a więc bez przytaczania piśmiennictwa, odnoszącego się do badanego środka.

W artykule niniejszym zdaję zatem sprawozdanie z następujących środków w porządku alfabetycznym.

I. Woda fluoroformowa.

Lekarze francuscy, Bastian, Bergéron i inni, zauważyli, że u robotników, cierpiących na gruźlicę płuc a pracujących w fabrykach wyrobów, przy wyrabianiu których wywiązują się gazy kw. fluorowodorowego, gruźlic, przebiegała pomyślniej. Doświadczenia wykazały równocześnie nieszkodliwość gazów kw. fluorowodorowego na ustrój zwierzęcy, gdyż koty, które przebywały w atmosferze tego

gazu nawet po kilkanaście dni, prócz śpiączki i lekkich drgawek, nie przedstawiały żadnych innych zboczeń.

W roku 1899 Dr. Stepp[1]), podając chorym na gruźlicę płuc wodę fluoroformową, miał otrzymać idealne wyniki. Nacieki ustępowały, łaknienie poprawiało się, chorzy przybierali na wadze, przestawali kaszleć i pocić się w nocy. Czy były robione badania nad zachowaniem się prątków Kocha, autor nie wspomina. Również dobre wyniki miał Stepp otrzymywać w wilku twarzy i gruźlicy stawów. Już po dwóch miesiącach używania wody fluoroformowej śladu nie było schorzenia. Wyniki, tak pomyślnie się przedstawiające, skłoniły i nas do podawania tego środka chorym na gruźlicę płuc.

Woda fluoroformowa przedstawia się jako płyn wodojasny, bez smaku i zapachu, o składzie chemicznym $CHFl_3$. Środek ten podawaliśmy tak w początkowych jakoteż i w późniejszych okresach choroby.

I. P. M. l 19. *Infiltratio bac. apicum.*

Wywiady: Dziedziczności brak. Choroba trwa od roku. Badanie wykazuje obustronne przytłumienia szczytowe z przodu i z tyłu. Przysłuchem stwierdzamy w szczytach nieliczne drobne rzężenia, zresztą wszędzie szmery oddechowe zachowują się prawidłowo. Ciepłota najwyższa dochodzi do 37·4 C. Badanie plwociny na prątki Kocha dało wynik dodatni. Początkowo zażywał chory *Kreosot. carb.* i podczas tego łaknienie poprawiło się, waga ciała wskazywała przybytek. Ciepłota najwyższa 37·1.

Choremu podaliśmy *aq. fluoroformii*, na początek po trzy łyżeczki dziennie. Po wyżyciu pierwszej flaszki 200·0 grm. chory skarżył się na mniejsze łaknienie i większe osłabienie. Ciepłota ciała podniosła się wieczorem do 38° C. Wkrótce jednak łaknienie poprawiło się. Chory znosił lek bardzo dobrze, nawet po 6 łyżek dziennie. W przeciągu 2 miesięcy wyżył 1 600 grm. *aq. fluoroformii.* Sprawa chorobowa jednak nietylko nie ustępowała, owszem rozszerzała się dalej.

II. Wł. A. l. 22 *Infil. bac. pulmonum.*

Wywiady: Gruźlica płuc dziedziczna. Choroba trwa od dwóch lat. Przytłumienia szczytowe i rozsiane miejsca przytłumione po klatce piersiowej. Przysłuchem stwierdzamy w szczytach wdech szorstki, pęcherzykowy, pokryty nielicznemi średnio- i drobnobańkowemi rzężeniami, nad resztą klatki piersiowej szmery wszędzie pęcherzykowe szorstkie, tu i owdzie rzężenia drobnobańkowe. Ciepłota ciała wieczorami podnosi się ponad 38° C. W plwocinie stwierdzono prątki gruźlicze.

Początkowo chory zażywał po 3 łyżeczki *aq. fluoroformii*, następnie stopniowo doszedł do 6 łyżek dziennie. W przeciągu prawie trzech miesięcy wyżył przeszło 1000,0 grm. Chory znosił lek dobrze, podmiotowo czuć się miał lepiej; badanie jednak nie wykazało żadnej poprawy. Chory kaszlał, gorączkował dalej, a waga ciała wskazywała spadek.

---

[1]) »Therap. Monat«. Nr. 2, 1900.

III. J. A. l. 33. *Tuberculosis pulm. dextr. Enteritis ulcerosa.*

Wywiady: Dziedziczności brak. Choroba trwa od roku. Badanie fizyczne daje obraz rozpadu płuc. Prątki Kocha stwierdzono w stolcach, jakoteż w plwocinie. Już po pierwszych trzech łyżeczkach *aq. fluoroformii* wystąpiła śpiączka, trwająca przez cały dzień. Łaknienie i tak małe, stało się jeszcze gorsze. Chora przez cały dzień czuła się osłabioną. Potem znosiła lek bardzo dobrze, niestety bez najmniejszego jednak wpływu. Kaszel, biegunka i gorączka trwały ciągle.

IV. H. K. l. 18. *Infil. bac. apicum. Pleuritis sicca.*

Wywiady: Gruźlica płuc dziedziczna. Choroba trwa od lat pięciu. Badanie wykazuje: Z przodu po stronie prawej przytłumienie do żebra trzeciego, po lewej do drugiego. Z tyłu klatki piersiowej obustronne przytłumienia szczytowe, większe po stronie lewej. Przysłuchem stwierdzono w szczycie po obydwu stronach, z przodu i z tyłu klatki piersiowej wdech pęcherzykowy, bardzo szorstki, wydech w szczycie lewym z tyłu chuchający. Rzężeń nigdzie nie stwierdzamy. W pasze lewej tarcie opłucnowe. Chora kaszle wiele, odkrztusza bardzo mało. Ciepłota ciała wieczorna sięga czasami ponad 39° C. Badanie plwociny wykazało obecność prątków gruźliczych. Łaknienie chorej znacznie upośledzone. *Aqua fluoroformii*, brana początkowo po 3 łyżeczki dziennie, łaknienia nie poprawia. Już po pierwszej łyżeczce również i w tym przypadku występuje śpiączka. Chora daje się łatwo obudzić, lecz wkrótce zasypia znowu. Śpiączka ta występowała tylko w pierwszych dniach podawania leku. Wyżyła przeszło 1000.0 grm. Wpływu nie stwierdziliśmy żadnego. Gruźlica zwolna postępowała coraz dalej.

Ponieważ wyniki zupełnie podobne otrzymaliśmy i w innych przypadkach gruźlicy płuc, dlatego ich nieprzytaczam; podawaliśmy środek ten dwudziestu chorym i to przez czas dłuższy, bo przeciętnie przez czas 2 miesięcy. Ani w jednym przypadku nie mogliśmy zauważyć chociażby nieznacznego tylko polepszenia, — gdy przeciwnie według spostrzeżeń Dr. Steppe *aq. fluoroformii* ma działać, że tak powiem, cudownie, gdyż w większej liczbie jego przypadków miało nie pozostawać śladu gruźlicy płuc, a wilk (lupus) twarzy nietylko że miał ustępować, lecz skóra nawet w tych miejscach stawać się miała prawidłową. Nie mniej dobre wyniki miały być przy leczeniu gruźlicy stawów.

Nasza klinika nie może się poszczycić tak idealnymi wynikami. Również podobne wyniki ujemne otrzymał Polyak[1], jak wspomina Bernatzik, a nawet miał zauważyć zwiększanie się ilości prątków. Wdychiwania z *aqua*

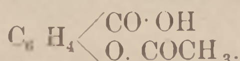
[1]) Lehrbuch d. Arzneimittellehre. Bernatzik. 91.

fluoroformii uważa Polyak za wprost szkodliwe. Jako uboczne działanie zauważyliśmy w dwóch przypadkach śpiączkę.

Opierając się na przytoczonych spostrzeżeniach, klinika nasza nie może polecać używania tego środka.

Aspiryna.

Aspiryna, jest to kwas octowo-salicylowy, wzoru



$$C_6H_4\begin{cases}CO\cdot OH\\ O.\ COCH_3.\end{cases}$$

W wodzie rozpuszcza się bardzo trudno, w rozcieńczonych kwasach jest nierozpuszczalną, natomiast łatwo ulega rozpuszczeniu w alkoholu i eterze. Własność ta, iż aspiryna w cieczach kwaśnych jest prawie nierozpuszczalna, w cieczach zaś alkalicznych łatwo się rozpada na części swe składowe, stawia ją wyżej niż salicylan sodowy, który rozpuszczając się i w cieczach kwaśnych, zatem i w treści żołądkowej, upośledza dość często łaknienie i trawienie.

Aspirynę podawaliśmy w proszku, w dawce jednorazowej od 0·5—1·0, 3—6 razy dziennie. Z licznych przypadków, leczonych tak w klinice stałej, jako też ambulatoryjnie, przytoczę kilka tylko przykładów.

I. M. S. l. 62. *Rheumatismus articulorum subacutus.*

Od trzech tygodni dreszcze i gorączka. Stawy skokowe kolanowe i łokciowe są znacznie obrzękłe, przy ucisku i ruchach bolesne. Ciepłota najwyższa 37·2° C. Przez pierwsze trzy dni zażywała po 4.0 dziennie. Pierwszego dnia skarżyła się chora na szum w uszach i obfite poty. Bóle w stawach w przeciągu 24 godzin prawie zupełnie ustąpiły, obrzęki zmniejszyły się znacznie. Po pięciu dniach zażywania aspiryny nie można było wykazać nigdzie ani bolesności, ani też obrzęków. Przez cały czas leczenia brak było jakichkolwiek zaburzeń ze strony narządów wewnętrznych.

II. J. Ł. l. 50. *Rheumatismus articulorum chron. exacerbans.*

Od miesiąca ma chora cierpieć na bóle i obrzęki stawów barkowych, łokciowych, nadgarstkowych i kolanowych. Chód niemożliwy z powodu silnych bólów. Ciepłota wieczorna 39·2° C., ranna 37·8° C. Pierwszego dnia po użyciu 3·0 aspiryny wystąpiły bardzo obfite poty. Następnego dnia chora dość swobodnie porusza kończynami, przyczem odczuwa tylko nieznaczny ból. Obrzęki zmniejszyły się również. Ciepłota najwyższa 37·8° C. Początkowo obecne białko w moczu znika. Dnia trzeciego stwierdzamy nieznaczny obrzęk tylko stawu barkowego prawego, nigdzie zresztą żadnej bolesności wykazać nie można. Każdego dnia chora skarżyła się na silny szum w uszach i znaczne poty. Wobec tego byliśmy zmuszeni dawkę zmniejszyć na 1·0 dziennie. Szum wprawdzie ustąpił, poty jednak trwały dalej, a nadto ciepłota podniosła się na 38° C. Aspirynę zastąpiono salicylanem sodowym, który

chora bez żadnych objawów ubocznych po 3·0 dziennie znosiła bardzo dobrze.

III. A. P. Przed sześciu laty przebyła chora ostry gościec stawowy. Od roku trwają obrzęki stawów skokowych i kolanowych, nadto wystąpiło zniekształtnienie stawów nadgarstkowych. Przy ruchach odczuwa chora znaczny ból w stawach, z powodu tego chód jest niemożliwy. Stan bezgorączkowy

Chora zażywała po 4·0 dziennie aspiryny bez żadnych objawów ubocznych. Szóstego dnia stan chorej poprawił się o tyle, że bóle stawów ustąpiły, chód stał się możliwy. Obrzęki również zmniejszyły się znacznie.

IV. J. Sz. l. 30. *Rheumatismus articulorum chron. exacerbans.* Obrzęków nie stwierdzamy, natomiast odczuwa chory znaczny ból przy ucisku na stawy i podczas ruchu. Ciepłota ciała nie podwyższona. Trzeciego dnia przy zażywaniu dziennie 3·0 aspiryny bóle zupełnie ustąpiły.

V. H. S. l. 24 *Endocarditis chr. sub forma insuf. valv. aortae. Hypertropia cordis totius.* Zgłosiła się do kliniki z powodu uczucia łamania i silnych bólów, jakich doznawała w stawach kończyn górnych i dolnych. Obrzęków nigdzie nie stwierdziliśmy. Ciepłota ciała 38·5° C. Podaliśmy aspirynę po 0·5 trzy razy dziennie. Trzeciego dnia w okolicy stawów łokciowych i na podudziu wystąpiła wysypka plamista swędząca, o zabarwieniu ciemno-czerwonem. Bóle ustąpiły zupełnie, ciepłota ciała spadła do normy. Czwartego dnia plamy dawne rozszerzają się, zlewają się razem, obok tego występują świeże. Aspirynę odstawiliśmy. W przeciągu dwóch dni wysypka zniknęła zupełnie. Podano chorej napowrót aspirynę po 0·5 dwa proszki dziennie. Dnia następnego wystąpiła podobna wysypka, lecz wkrótce ustąpiła mimo dalszego zażywania aspiryny.

Dr. Weil (Berlin)[1]) zauważył, że aspiryna działa kojąco na bóle, podobnie jak przetwory makowca. Środek ten podawał w ilości 2—3 grm. dziennie podczas bólów, wywołanych rakiem macicy lub też żołądka, podawał również aspirynę w nerwobólach. Wyniki otrzymywał prawie zawsze zadowalniające.

W podobnych przypadkach podawaliśmy i my aspirynę i okazało się czasami, że aspiryna, zażyta podczas bólów, wywołanych wrzodem okrągłym żołądka, usuwa bóle już to w zupełności, już to je zmniejsza. Skutek widoczny jest niekiedy po 15 już minutach. Chorym z rakiem żołądka aspiryna przynosiła ulgę tylko nieznaczną tak, że zawsze potem potrzeba było podać morfinę. Aspiryna podawana podczas bólów neuralgicznych, n. p. n. kulszowego, przynosiła chorym ulgę, w zupełności jednakże ich nie usuwała. W

[1]) »Therap. Monats.« Nr. 3 1900.

większej liczbie przypadków tego cierpienia można ją używać, lecz jako środka pomocniczego, przy innem równoczesnem leczeniu, jak n. p. w naszej klinice kwasem solnym. W nerwobólach międzyżebrowych, gałązek nerwu trójdzielnego, nerwu potylicznego, aspiryna prawie zawsze oddawała nam znakomite usługi, również przynosiła znaczną ulgę w kłójących bólach przy suchem zapaleniu opłucnej. Jak czasami nadspodziewanie otrzymać można w tym kierunku świetne wyniki, świadczy o tem przypadek następujący:

Chora J. M. lat 57, z rozpoznaniem: *Aneurisma arcus aortae*. Od trzech miesięcy spędza noce bezsenne z powodu silnych bólów (jak chora podaje „drących.“) w okolicy II, III i IV międzyżebrza po stronie lewej. W klinice podano 1.0 aspiryny. Już po 10 minutach bóle ustąpiły. Chora podała, że spała bez przerwy od godziny 9 wieczór do 3 rano. Pierwsza to noc była spędzona bez bólów po trzech miesiącach bezsennych. Jeden gram zażyty wieczorem, drugi zaś nad ranem, wystarczają, by chorą uwolnić zupełnie od bólów. Ze działanie to musimy przypisać tylko aspirynie, świadczy o tem ta okoliczność, że bez zażycia tego środka chora nie śpi całą noc, z powodu silnych bólów. Podanie środków nasennych w tym przypadku było albo bez wpływu żadnego, lub też sprowadzało sen nie dłuższy, niż na jedną godzinę.

Spostrzeżenia nasze co do właściwego działania aspiryny są te same, jakie uczynili i inni [2]). Dodatnią stroną aspiryny jest rzeczywiście fakt, że nie wpływa ona niekorzystnie na łaknienie, dzięki swej nierozpuszczalności w kwasach, a więc i w żołądku. Nie wpływa ani na mechanizm, ani też na chemizm żołądka, jakto zauważyliśmy, robiąc próby żołądkowe przy równoczesnem podawaniu aspiryny. Co do działania tak w gośćcu ostrym, jako też podostrym, stoi na równi z salicylanem sodowym. Jednakże mamy to wrażenie, że salicylan sodowy działa energiczniej (stosunek jak 0.7:1). Podana jako środek przeciw nerwobólom, zasługuje na szersze użycie; z dotychczasowymi środkami równać się może, a nieraz je przewyższa. Czasami zastąpić nam może lek narkotyczny. Większa część lekarzy nie zauważyła żadnych działań ubocznych. Myśmy prawie w większej ilości przypadków stwierdzili takie same obfite poty i szum w uszach, jakie występują podczas zażywania innych przetworów salicylowych. Wysypkę, jaką zauważyliśmy w przy-

[2]) »Therap. Monats.« Nr. 5 99, 5 900. »Wien. med. Woch.« Nr. 38, 99. »Heilkunde« Nr. 7, 99. »Przegląd lekarski« Nr. 17, 900. »Deutsch. med. Woch.« Nr. 21, 1900.

padku V, odnieść należy również do działania ubocznego aspiryny, podobnie jak występują niekiedy wysypki podczas zażywania chininy, morfiny, kwasu salicylowego etc. (*Exanthema medicamentosum*). Dr. Liesant zauważył po zażyciu 11.0 aspiryny wystąpienie parcia na mocz. Myśmy podobnego działania nie spostrzegali. Na narząd krążenia i oddechania środek ten nie wywiera wpływu.

Heroina.

Heroina, wyrobu Bayera w Elberfeld, przedstawia się jako proszek biały, gorzkawy, w wodzie trudno rozpuszczalny, łatwiej po dodaniu kilku kropel kwasu octowego lub solnego. Jestto derywat morfiny. Doświadczenia wykonane na królikach przez prof Dresera wykazały, że środek ten, podany w dawkach mniejszych, posiada własności narkotyczne, po użyciu dawki większej sprowadza tężec ogólny. Pod wpływem środka tego liczba oddechów ma się zmniejszać, wdechy stają się głębsze, wydechy silniejsze. Na narząd krążenia wpływu wyraźnego niema wywierać. Zupełnie podobne wyniki otrzymali Strube i Floret, podając heroinę chorym ze zmianami gruźliczemi w narządzie oddechowym w celu uśmierzenia kaszlu. Podawali ją w dychawicy, by obniżyć liczbę oddechów, a uczynić je głębszymi. Wyniki otrzymali znakomite. Działanie dodatnie miało występować już w pół godziny po zażyciu heroiny. We wszystkich przypadkach kaszel albo się znacznie zmniejszył, lub nawet ustępował zupełnie; liczba oddechów spadała zwolna, ale wyraźnie. Na narząd krążenia nie wpływała wcale. Działanie powyższe trwać miało 2—4 godzin. Ubocznych objawów nigdy nie zauważyli. Dawkę jednakże musieli z czasem podnosić. Heroinę podawali w proszku lub pigułkach po 0·005—0·01 na dawkę, a 0·025 na dzień.

Myśmy podawali heroinę w celu uśmierzenia kaszlu w bardzo licznych przypadkach gruźlicy płuc, o zmianach mniej lub więcej rozległych, w przewlekłych i ostrych nieżytach oskrzeli, wreszcie podawaliśmy ją chorym z wrzodem okrągłym żołądka lub rakiem dla uśmierzenia bólów.

By się przekonać o wpływie heroiny na narząd oddechowy i krążenia podawałem heroinę chorym, u których narządy te zmian żadnych nie przedstawiały. Wyniki otrzymałem następujące:

	Godzina	Tętno	Oddechy	
I.	8	64	20	Przed heroiną
	9	60	20	
	10	60	22	
	4	60	22	
	5	60	20	
	8	64	18	heroiny 0·005
	8½	56	22	
	9	52	22	
	9½	56	22	
	10	68	22	
	8	60	22	0·01
	8½	56	20	
	9	56	20	
	9½	60	20	
	10	60	20	
II.	8	72	22	Przed heroiną
	9	74	20	
	10	76	24	
	11	74	24	
	8	72	20	heroiny 0·005
	8½	64	20	
	9	56	18	
	9½	76	22	
	8	64	20	0·01
	8½	56	20	
	9	54	22	
	9½	70	20	

	Godzina	Tętno	Oddechy	
III.	8	80	20	Przed heroiną
	9	80	22	
	10	76	24	
	11	78	22	
	8	80	20	heroiny 0·005
	8½	80	22	
	9	84	22	
	9½	80	22	
	8	100	20	0·01
	8½	96	20	
	9	80	20	
	9½	84	20	
	10	90	22	
IV.	8	68	24	Przed heroiną
	9	68	22	
	10	66	22	
	11	80	20	
	8	64	20	0·005
	8½	64	20	
	9	64	24	
	9½	76	24	
	8	92	24	0·01
	8½	68	22	
	9	72	22	
	9½	84	22	

Wyniki podobne otrzymałem i u innych chorych. Okazało się zatem, że tak dawka 0·005, jakoteż 0·01, nie zmniejsza liczby prawidłowej oddechów, na ilość tętna jednak zdaje się heroina pewien wpływ wywierać. W znacznej bowiem liczbie przypadków zauważyć można było wyraźny spadek częstości tętna. Spadek nie był nigdy gwałtowny, ilość tętna spadała powoli i zwolna wracała do normy. Wpływ ten zauważyć można było już w ½ godziny po zażyciu heroiny.

Zwolnienie to tętna trwało zwykle godzinę, niekiedy zaś i godzin dwie. W żadnym przypadku nie zauważyłem działania nasennego, lub wpływu na ruchy robaczkowe jelit. Chorzy znosili heroinę bardzo dobrze.

O ile heroinie przypisać można działanie kojące bóle lub uśmierzające kaszel, przykłady to wykażą.

I. Z. R. *Tbc. pulm. in. st. destructionis.* Chora kaszle ustawicznie tak, że noc spędza bezsennie, przy tem występuje znacznego stopnia duszność. Chlorek kodeiny w dawce jednorazowej po 0·03 nie przy-

nosi chorej żadnej ulgi. Po zażyciu 0·005 heroiny kaszel i duszność zmniejsza się znacznie już w półgodziny. Dawka powyższa brana 3 razy wystarczała, by chorą uwolnić od męczącego ją kaszlu. Po kilku dniach zamiast heroiny podałem znowu chlorek kodeiny (0·03). Kaszel i duszność powróciły. Po tygodniu jednak dawka heroiny 0·005 odmawia już pomocy, chora zaczyna kaszleć coraz więcej. Dawkę podniosłem na 0·01, poczem chora przestała prawie zupełnie kaszleć, — ale tylko przez kilka dni. Wobec tego dawkę zwiększyłem na 0·012 i przy tej dawce chora wolna była od kaszlu i to już na czas dłuższy. W tym przypadku również zauważyć można było obniżenie liczby tętna, a brak wpływu na liczbę oddechów.

I.	Godzina	Tętno	Oddechy
	8	116	30
0·005	8½	96	30
heroiny	9	98	30
	9½	110	30

II. Cz. *Infil. bac. apicum.* Kaszle bardzo często. Podawałem naprzemian raz heroinę, to znowu chlorek kodeiny. Tak jeden, jako też i drugi przetwór działał równie skutecznie. Zauważyć i tu było można różnicę w działaniu, bo gdy po kodeinie w dawce 0·03 kaszel ustawał w ½ do ¾ godziny, działanie heroiny (0·005) widoczne już było po 15 minutach. U chorego tego przez cały czas pobytu w klinice nie potrzebowałem podnosić dawki ponad 0·005 trzy razy dziennie. Na liczbę tętna wywierała heroina wpływ nieznaczny, a brak go zupełny na liczbę oddechów.

III. R. *Tbc. pulm.* Heroina, podana w dawce 0·005 trzy razy dziennie, zmniejsza kaszel znacznie. Dawkę wkrótce musiałem podnieść na 0·01 i skutek pożądany otrzymałem. Na liczbę oddechów nie wpływa wcale, na tętno wpływ wyraźny, bo w ½ godziny z 108 uderzeń spada tętno na 88 uderzeń na minutę.

IV. St. *Tbc. pulmonum.* Przez długi czas zażywała heroinę po 0·01 3 razy dziennie, z wynikiem bardzo dobrym.

V. Sz. *Bronchitis diffusa.* Kaszle nadzwyczaj silnie. Tak heroina początkowo po 0·005, potem 0·01, jako też kodeina po 0·03 cztery razy dziennie nie zmniejszyły kaszlu. Podałem heroinę w dawce jednorazowej po 0·012 i teraz dopiero kaszel się zmniejszył, ale nieznacznie. Ponieważ chora dawki te znosiła bardzo dobrze, podałem jej 0·015 na dawkę. Kaszel prawie ustąpił, ale dnia następnego chora dostała bólu głowy, nudności i wymiotów. Heroinę odstawiłem. Przypadłości powyższe ustąpiły dnia drugiego. Senności lub wpływu hamującego ruchy robaczkowe jelit zauważyć nie można było[1]). U chorej tej zauważyłem wpływ wyraźny na liczbę oddechów, ale dopiero po dawce 0·012.

V.	Godzina	Tętno	Oddechy	
	8	88	28	heroiny 0·005
	8½	88	26	
	9	90	28	

[1]) Bóle głowy i wymioty wystąpiły również po dawce 0·01 u chorej, leczonej ambulatoryjnie.

V.	Godzina	tętno	Oddechy	
	8	88	26	0·01
	8½	84	24	
	9	88	26	
	9½	90	26	
	8	84	34	0·012
	8½	64	33	
	9	68	24	
	9½	68	20	
	10	84	30	

Bóle wywołane czy to wrzodem okrągłym żołądka, czy to rakiem, heroina również znacznie łagodzi tak, że nie zachodziła potrzeba uciekać się do morfiny. Wstrzykiwania podskórne po 0·005 oddawały nam te same usługi, co i morfina w dawce 0·01.

Na podstawie naszych licznych spostrzeżeń wnosimy, że heroina:

1) działa uśmierzająco kaszel, jako też bóle. Zauważyć jednakże można względnie dość szybkie przyzwyczajenie się ustroju do niej tak, że skutki, jakie początkowo otrzymać można przy dawce 0·005, później osiąga się dopiero dawką wyższą. 2) Heroina nie działa w dawkach do 0·015 nasennie. 3) Nie wpływa na ruchy robaczkowe jelit. 4) Na liczbę oddechów jest bez wpływu, chyba w dawkach wyższych, od 0·012 począwszy. 5) Liczba tętna po zażyciu heroiny w dawkach zwykłych spada, jakość jednak tętna nie ulega zmianie.

Heroinę zatem stawiamy wyżej niż kodeinę, a na równi z morfiną.

Spostrzeżenia nasze różnią się od innych (Wierzbicki[2]), Weiss[3]), Harnack)[4]) tylko tem, że nigdy nie zauważyliśmy wpływu na liczbę i jakość oddechów, tylko na liczbę tętna.

Hedonal.

Hedonal (Methylpropylcarbinol-urethan) wzoru



[2]) »Przegląd lekarski« Nr. 21. 1899.
[3]) »Münch. med. Woch.« Nr. 27. 1899.
[4]) »Heilkunde« Nr. 10. 1899.

przedstawia się jako białe krystaliczne igiełki. Rozpuszcza się łatwo w wyskoku, w wodzie trudno. Smakiem przypomina mentol. Polecanym jest jako środek nasenny. Doświadczenia (prof. Dresera) na psach wykazały, że hedonal nie wywiera żadnego wpływu na narząd krążenia i oddechowy. Ciepłotę ciała ma obniżać, ale dopiero w czasie głębokiego snu. Ilość moczu zwiększa się.

1. Chł. *Neurasthenia*. Najwięcej dokucza chorej bezsenność i uczucie mrowienia, które ma odczuwać po całej skórze. Po dawce 0·5 hedonalu, zażytego o godzinie 9 wieczór, chora zasypia w godzinę. Z małemi przerwami śpi do 7 rano. W 15 minut po zażyciu tego leku, czuje się spokojniejszą, weselszą i stan swój określa słowami: „doznaję jakiegoś uczucia przyjemnego.“ Sen chorej miał być lekki i pokrzepiający. Rano czuje się jakby otumanioną. Ubocznego działania, jak bólów głowy, nudności itd. chora nie odczuwała. Dawkę wkrótce trzeba było podwyższyć do 2 gramów. Sen zawsze występował, ale dopiero w godzinę po zażyciu hedonalu.

2. Ż. *Enteroptosis in ind. nervoso*. Chora ta zgłosiła się do kliniki z powodu bólów głowy i bezsenności. Hedonal w dawce 0·5 i 1·0 nie działa, dopiero 1·5 g. sprowadza sen. Wśród białego dnia, zażywając 2·0 hedonalu przeciw bólom głowy, zasypiała chora na 2 godziny, budząc się bez bólów. Trional w dawce 1·0 sen sprowadzał także, lecz rano budziła się chora z bólami głowy.

3. E. l. 10. *Hysteria maj. gradus*. Dopiero po 2·0 chora zasypiała, ale żaliła się zawsze na silne bóle głowy. Dawką od 0·5—1·5 snu sprowadzić nie można było.

IV. M. *Gonitis rheumatica in ind. nervoso*. Zasypiała zawsze w pół godziny po zażyciu 1·5 hedonalu; budząc się nie skarży się na żadne przypadłości.

V. Dz. *Chloro-anaemia*. Uskarża się na bezsenność. Hedonal w dawce 0·5 i 1·0 snu nie sprowadza; dopiero po zażyciu 2·0 śpi całą noc, budząc się bez bólu głowy. Trional w ilości 1·0 działał usypiająco, ale wywoływał zawsze bóle głowy.

VI. R. *Nephritis mixta*. Chory cierpi na bóle głowy i bezsenność. U tego chorego w 15 minut po zażyciu 2·0 hedonalu występuje głęboki sen, trwający 3 godziny, poczem zażywa chory drugie 2 gramy i w pół godziny zasypia znowu.

Również skutecznym okazał się hedonal przeciw bezsenności, jaka występowała u ozdrowieńców, czy to po zapaleniu płuc, czy też po durze brzusznym. Dawką 1·5—2·0 sprowadzić można było zawsze sen spokojny bez żadnych następowych przypadłości. Z doświadczeń naszych okazało się, że hedonal w ilości 2·0 sprowadza rzeczywiście sen, z następowem uspokojeniem psychicznem w tych przypadkach tylko, w których bezseność wywołaną była czy to osła-

bieniem ogólnem, czy też nerwicami, jak neurastenia lub histerya, ale niezbyt ciężka.

Jak i czy działa w chorobach umysłowych, własnych doświadczeń nie posiadamy. Objawów ubocznych nie zauważyliśmy nigdy.

VI.

Przyczynek do powstawania względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej *(insuf. tricuspidalis relativa)* przy zmianach w tętnicy głównej *(aorta)*.

Podał

Dr. Juliusz Marischler

asystent kliniki.

Według dzisiejszego stanu nauki wytworzenie się względnej niedomykalności zastawek serca schodzi się z powstaniem rozstrzeni komór sercowych, czyli jest dalszym ciągiem niewydolności mięśnia sercowego. Mam tu na myśli naturalnie tylko zastawki żylne, jak dwu- i trójdzielna; zastawki zaś półksiężycowe tętnicy głównej i płucnej pozostawiam na boku, gdyż względna ich niedomykalność występuje właśnie przy schorzeniach głównych tętnic, a nie mięśnia sercowego.

Niedomykalność względna zastawki trójdzielnej występuje — jak wiemy — stale, jako wynik niedomogi komory prawej przy tych sprawach chorobowych, w przebiegu których komora prawa całą siłą dłuższy czas musi pracować, a więc gdzie dla pokonania oporów w małem krążeniu serce prawe zużywa prawie całą siłę zapasową. Stosunki tego rodzaju zachodzą najczęściej w niewyrównanych wadach zastawki dwudzielnej i ujścia żylnego lewego, w schorzeniach przewlekłych płuc, jak rozedma płuc, stwardnienie miąższu płucnego, rozległych zrostach opłucnowych itd. Wszystkie te sprawy chorobowe sprowadzają zwykle przerost odśrodkowy komory prawej, a ponieważ każdy przerosły odcinek mięśnia

sercowego wskutek dalszego trwania przyczyny, wywołującej przerost, zużywa coraz większą ilość swej siły zapasowej, czyli, jak się wyrażamy, pracuje mniej lub więcej „maksymalnie,“ przeto równowaga pracy mięśnia sercowego jest bardzo chwiejną i małe już dalsze wymogi mogą doprowadzić do poważnej i wzrastającej niewydolności mięśnia sercowego.

O ile niedomykalność względna zastawki trójdzielnej przy zmianach w zastawce dwudzielnej i ujściu żylnem lewem jest częstym objawem chorobowym, to o wiele rzadziej spotykamy się z tą zmianą w wadach tętniczych serca lewego. W tych wadach zastawkowych wyrównanie odbywa się przedewszystkiem przez wzmożoną czynność komory lewej. Zależnie od stanu mięśnia lewej komory dochodzi tu do mniejszej lub większej rozstrzeni tej komory, a więc w przeciwieństwie do wad żylnych należałoby się spodziewać możliwości wytworzenia się w pierwszej linii względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej, co też rzeczywiście ma miejsce.

Daleko mniej zwracamy uwagi na przypadki niedomykalności zastawek tętnicy głównej, w których przychodzi do wytworzenia się względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej bez jakichkolwiek zmian pierwotnych lub następowych na zastawce dwudzielnej.

Niedomykalność względna zastawki trójdzielnej jest, jak wiemy, dalszym ciągiem obrazu niedomogi prawej komory. Wypada nam się więc zastanowić, w jaki sposób niedomykalność zastawek tętnicy głównej, bez zmian równorzędnych lub następowych w ujściu żylnem lewem lub w zastawce dwudzielnej, bez zmian w krążeniu płucnem *(emphysema, induratio, concretio pleurae etc.)* może się odbić na komorze serca prawej. Przyczyn tych może być kilka.

Przedewszystkiem musimy zwrócić uwagę na stan mięśnia lewej komory. Jeżeli lewa komora przy niedomykalności zastawek tętn. głów. niedomaga i przy każdym skurczu niewypróżnia się zupełnie, lub też jeżeli mięsień sercowy w całości jest mniej lub więcej zwyrodniały, przyjść łatwo może

do niedomogi tak lewej jak i prawej komory, w następstwie czego rozwija się, jak wiemy, ogólny zastój żylny.

Są znane jednak przypadki niedomykalności zastawek tętnicy głównej, gdzie nie mamy żadnych objawów niedomogi komory lewej, a mimo to występuje obraz biernego przekrwienia ogólnego, mogącego posunąć się aż do wytworzenia się względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej. Na te właśnie przypadki zwrócili w ostatnich czasach znowu uwagę dwaj autorowie: E. Grawitz[1]) i Eschenhagen[2]).

Autorowie ci opisują przypadki, w których pomimo zupełnie wyrównanej niedomykalności zastawek tętnicy głównej spostrzegali tworzenie się biernego przekrwienia wątroby, jako pierwszego objawu ogólnego zastoju żylnego. Grawitz słusznie zwraca uwagę, że w tych przypadkach mogłyby się czasem nasunąć pewne wątpliwości co do rozpoznania tła powiększenia się wątroby, zwłaszcza wobec braku zupełnego jakiegokolwiek objawu, wskazującego na osłabienie czynności lewej komory. Radzi on w tych przypadkach uciec się do badania zapomocą promieni Röntgena, a zwłaszcza zwracać uwagę na boczne granice serca. I rzeczywiście tak Grawitz, jak i Eschenhagen znachodzili w swych przypadkach obok powiększenia serca w kierunku osiowym także znaczne powiększenie rozmiarów serca w kierunku poprzecznym. Przyczyna powiększenia serca w kierunku poprzecznym, jak i przekrwienia biernego wątroby, została wyświetloną dopiero na stole sekcyjnym. Przekonano się, że powiększenie serca w kierunku poprzecznym było spowodowane rzeczywiście rozstrzenią komory prawej; pojemność jej jednak nie wiele się różniła od stanu prawidłowego, lub nawet była mniejszą, a to z powodu wpuklenia się przegrody międzykomorowej do światła ko-

[1]) E Grawitz: Über das Zustandekommen von venösen Staungen bei völlig compensirten Insuff der Aortaklappen. (Deutsche med. Wochsch. Nr. 20 1899).

[2]) Eschenhagen: Über das Zustandekommen cyanotischer Leberschwellung bei Aorteninsuffitientz. (Inaugur. Dissert. Berlin).

mory prawej. Mechanizm powstawania tej sprawy byłby więc następujący: wskutek cofania się pewnej ilości krwi podczas rozkurczu komory lewej, spowodowanego niedomykalnością zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, przychodzi do przepełnienia komory lewej na początku skurczu; mięsień komory lewej musi wskutek tego uledz przerostowi, a komora równocześnie rozstrzeni. Rozstrzeń ta w miarę dalszego trwania niedomykalności jeszcze bardziej się powiększa, a powiększając się równomiernie we wszystkich kierunkach, doprowadza przegrodę międzykomorową do wpuklenia się do przestworu komory prawej, co tem łatwiej stać się może, że już w prawidłowych warunkach ciśnienie krwi w prawej komorze jest znacznie niższe, niż w lewej. Następstwa tych stosunków są łatwe do przewidzenia. Prawa komora wskutek tego w pojemności swej pomniejszona, nie mogąc pomieścić tak łatwo, jak w stanie prawidłowym, całej ilości krwi, wpływającej za każdym skurczem przedsionka prawego, doprowadza do ogólnego zastoju żylnego, a w pierwszej linii odbijającego się na żyłach wątrobowych W przypadkach Grawitza i Eschenbacha oprócz tych zmian, t. j. wpuklenia się przegrody międzykomorowej do przestworu komory prawej, znaczne powiększenie się serca w kierunku poprzecznym doprowadziło do ucisku na żyłę próżną dolną, a do obrzęku na kończynach dolnych nie przyszło dlatego, gdyż wytworzyło się uboczne krążenie przez żyłę nieparzystą *(v. azygos)*.

O wpuklaniu się przegrody międzykomorowej do przestworu komory prawej i o następowym zastoju żylnym wspomina już Neusser[1]) (1894), podając, że sinica zdarza się i w niedomykalności zastawek tętnicy głównej, obok innych przyczyn i wskutek pomniejszenia przestworu komory prawej, jako wyniku wpuklenia się przegrody międzykomorowej do komory prawej.

[1]) E. Neusser: Cyanose w »Interne Medicin«, wydawanej przez Draschego, 1894

Jak z tego krótkiego zestawienia widzimy, rozmaite przyczyny mogą w niedomykalności zastawek tętnicy głównej doprowadzić do sinicy, względnie do zastoju żylnego, a nieraz i do wytworzenia się niedomykalności względnej zastawki trójdzielnej.

W dalszym ciągu nasuwa się pytanie, czy schorzenia samej ściany tętnicy głównej lub tętnic obwodowych nie mogłyby się odbić na komorze prawej, względnie zastawce trójdzielnej? Jak wiemy, ogólna miażdżyca tętnic obwodowych i towarzyszące zawsze tym zmianom podwyższenie ciśnienia krwi w układzie tętniczym dużym, może dać powód do przerostu komory lewej, lecz przerost ten jest t. z. dośrodkowy, t. j. bez równoczesnej rozstrzeni komory lewej. Dopiero w okresie niewydolności mięśnia lewej komory moglibyśmy spodziewać się przy miażdżycy tętnic obwodowych jakichś zmian ze strony komory prawej i zastawki trójdzielnej. Podobnie i tętniaki tętnicy głównej, niesprowadzając zwykle przerostu komory lewej, zwykle nie odbijają się na czynności prawej komory w sposób zwyczajny. Mogą one jednak swem umiejscowieniem dać powód do poważnych zaburzeń w czynności prawej komory tak, że wytworzona wskutek tego niedomykalność zastawki trójdzielnej może zająć dominujące stanowisko w zbiorze objawów w danym przypadku i może dać powód nieraz do mylnego rozpoznania.

Na te właśnie przypadki chciałbym zwrócić uwagę na podstawie spostrzeżenia, jakie miałem sposobność uczynić w lwowskiej klinice lekarskiej i którego opis w krótkości przytaczam.

Chory J. B., lat 54, urzędnik sądowy, przyjęty do kliniki 30 listopada 1899 r. Rodzice chorego nie żyją, ojciec zmarł w 56 r. ż. z powodu zapalenia płuc, matka zaś, mając lat 63, jakoby na »ogólne wyniszczenie«. Sam chory w dzieciństwie nie przebywał żadnych chorób; mając lat 24 uległ zakażeniu kiłowemu. W kilka lat później dostał, jak podaje, nieżytu pęcherza, który trwał przez cztery miesiące. W r. 1897 rzekomo wskutek przeziębienia dostał silnych dreszczów, gorączki, skarżył się na kłócie w boku prawym, przyczem męczył chorego ka-

szel, połączony z plwociną dość obfitą, pomieszaną z skrzepami i nitkami krwi. Leżał wtedy przez trzy tygodnie w łóżku. Od tego czasu nie czuł się już zupełnie zdrowym, gdyż przez cały rok następny ciągle pokaszliwał. W lipcu 1899 r. udał się do Szczawnicy i po sześciotygodniowym tam pobycie czuł się o tyle lepiej, że mógł się oddawać swym obowiązkom zawodowym. Dopiero trzy tygodnie przed wstąpieniem do kliniki uczuł nagle przy chodzeniu bóle w żołądku i w okolicy wątroby, połączone z uczuciem pełności w żołądku i, jak się chory wyraża, »rodzajem parcia pod piersiami«. Tym objawom towarzyszyły: nawał krwi do głowy, osłabienie chwilowe wzroku, latanie płatków i iskier przed oczyma, a przytem uczucie jakby wypychania gałki ocznej z oczodołu. Do tego dołączała się również dość znaczna duszność, zwłaszcza przy ruchach.

W dniu przyjęcia do kliniki skarżył się chory nadto na suchy kaszel, brak łaknienia i skłonność do zaparcia stolca, której ulega od trzech tygodni.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa i odżywienie mierne. W zakresie nerwów mózgowych zmian niema. Gałki oczne prawidłowo ruchome, źrenice na światło oddziaływają, lewa nieco lepiej, niż prawa. Na twarzy, uszach i widocznych błonach śluzowych wyraźna sinica. Żyły szyjne znacznie rozszerzone, zwłaszcza lewa i okazują wybitne tętnienie dodatnie. Tętnice dogłowowe tętnią widocznie, są miernie napięte; tętnica główna w dołku jarzmowym nie macalna.

Klatka piersiowa miernie długa, dołek nad- i podobojczykowy prawy głębszy, niż lewy. Strona prawa klatki piersiowej nieco mniej ruchoma. Wypukiem stwierdzić można lekkie stłumienie w szczycie prawym; poniżej obojczyka prawego również wypuk przytłumiony; od trzeciego żebra nieco jawniejszy, od V-go ku dołowi tłumieje, na VI-em dolnem granica nieruchoma. Tak samo i w pasze prawej odgłos wypukowy na całej przestrzeni mniej jawny, a dolna granica nieruchoma. Po stronie lewej z przodu i w pasze odgłos wypukowy jawny, dolna granica ruchoma.

Z tyłu klatki piersiowej po stronie prawej w szczycie odgłos przytłumiony, od grzebienia łopatki ku dołowi staje się jawniejszy, od dolnego kąta łopatki ku dołowi znowu tłumieje i dolna granica nieruchoma. Po stronie lewej z tyłu odgłos wypukowy jawny, mało pełny dolna granica sześć palców niżej dolnego kąta łopatki, ruchoma.

Przysłuch po stronie prawej: z przodu wdech pęcherzykowy szorstki z wydechem dobrze słyszalnym; w dolnych częściach rozległe tarcie opłucnowe. Po stronie lewej z przodu wdech pęcherzykowy szorstki, wydech słyszalny, w dolnych częściach furczenia.

Z tyłu po stronie prawej w szczycie wdech pęcherzykowy szorstki

z wydechem słyszalnym, poniżej grzebienia łopatki przy wdechu pęcherzykowym wyraźne tarcie opłucnowe, poniżej dolnego kąta łopatki wdech pęcherzykowy, wydech słabo słyszalny.

Po stronie lewej z tyłu wdech pęcherzykowy z wydechem słyszalnym; ku dołowi wydech staje się więcej wydłużony i przy wdechu słychać dość liczne furczenia i świsty.

Kaszel połączony jest ze skąpą plwociną śluzową; badanie plwocin na prątki gruźlicze dało wynik ujemny.

Uderzenie koniuszkowe serca widzialne i słabo wyczuwalne w V. przestworze międzyżebrowym, jeden palec na wewnątrz od linii sutkowej lewej. W dołku podsercowym widzieć można wyraźne faliste wstrząśnienie, a ręka wyczuwa tu silne, podnoszące faliste uderzenie. Stłumienie serca na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem, na prawo sięga do prawego brzegu mostka. Nad rękojeścią mostka wypuk jawny.

Przysłuch: nad koniuszkiem serca skurczowy szmer, drugi ton. W kierunku ku pasze lewej skurczowy szmer słabnie, ku stronie prawej zaś staje się coraz wyraźniejszy, a nad wyrostkiem mieczykowatym jest on najwyraźniejszy, dmuchający. Szmer ten nawet w pasze prawej jest dobrze słyszalny. Nad tętnicą główną słaby skurczowy szmer, II-gi ton dość silny, nad tętnicą płucną pierwszy ton z wyraźnym podmuchem, II-gi ton słabszy, aniżeli II-gi nad tętnicą główną.

Przy osłuchiwaniu tętnic dogłowowych słychać dwa tony.

Tętnice obwodowe, jak łokciowa, sprychowa, tętnią widocznie są pokręcone, przy dotyku okazują ściany twardsze. Tętno sprychowe dość dobrze napięte, regularne, fala dość wysoka. Liczba tętna 84.

Brzuch poniżej pępka lekko wzdęty. Wątroba powiększona, sięga w linii sutkowej trzy palce niżej łuku, w środkowej trzy palce wyżej pępka, na lewo przekracza linię środkową na pięć palców. Przy dotyku jest ona miernie twardą, boleśną, o brzegu ostrym, i okazuje tętnienie równoczesne ze skurczem serca, powiększając się równomiernie we we wszystkich kierunkach. (T ę t n i e n i e w ą t r o b y).

Śledziona sięga od IV-go górnego żebra do XI-go ku przodowi, do linii pachowej przedniej, macalna, miękka, nie bolesna.

W dolnych częściach brzucha ani stłumienia, ani chełbotania wykazać nie można. Na kończynach dolnych obrzęku niema; kończyny są chłodne. Żyły skórne na dolnych i górnych kończynach rozszerzone. Odruchy kolanowe nie dają się wywołać. Ciepłota ciała zawsze 36.2—36.7° C. Mocz wysycony, c. wł. 1.027′, białka ślad, w osadzie skąpe wałeczki szkliste.

Mieliśmy więc przed sobą przypadek wady sercowej w okresie niewyrównania, za czem świadczyły: powiększona

wątroba, sinica skóry i błon śluzowych, objawy nieżytu oskrzelowego. Zależało nam teraz na dokładnem określeniu siedziby tej wady i tła, na jakiem powstała. Na pierwszy rzut oka występowały silnie rozszerzone żyły szyjne, okazujące przytem tętnienie dodatnie, t. j. równoczesne ze skurczem komór. Tętnienie dodatnie żył szyjnych stwierdzamy tylko w dwóch przypadkach: przy niedomykalności zastawki trójdzielnej i przy niedomykalności zastawki dwudzielnej, gdy otwór owalny nie jest zasklepiony. Uwzględniając wybitne rozszerzenie serca w kierunku poprzecznym (komory prawej), najsilniejszy szmer nad komorą prawą, idący aż do pachy prawej, a dalej brak wzmożenia II tonu nad tętnicą płucną, musieliśmy przyjść do przekonania, że objawy te odpowiadają niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Reszta objawów była już łatwą do wytłómaczenia. Tętnienie wątroby, rozszerzenie żył i sinica były następstwem niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Dla dokładności muszę tu jeszcze na jeden szczegół zwrócić uwagę. Choremu zaraz w pierwszych dniach pobytu w klinice podano napar naparstnicy. Po pierwszych łyżkach chory prawdopodobnie z powodu bezwzględnego spokoju, jaki mu zalecono, czuł się lepiej. Tem większe było nasze zdziwienie, gdy na trzeci dzień zażywania naparstnicy zaczęły pojawiać się obrzęki na kończynach dolnych tak, że nie widząc wcale dodatniego wpływu naparstnicy musieliśmy ją odstawić. Przy wtórorzędnej (względnej) niedomykalności zastawki trójdzielnej podawanie naparstnicy sprowadza często poprawę, lub nawet ustąpienie wady, wskutek zmiejszenia się rozmiarów prawej komory. W naszym przypadku przeciwnie, przekrwienie bierne pod wpływem naparstnicy zwiększyło się jeszcze więcej.

Wszystkie te objawy tak przedmiotowe, jak podmiotowe nasuwały myśl, czy nie mamy w tym przypadku do czynienia z pierwotną niedomykalnością zastawki trójdzielnej. Przeciw temu przypuszczeniu można było klinicznie zro-

bić tylko ten zarzut, że pierwotna niedomykalność zastawki trójdzielnej w życiu pozapłodowem należy do rzadkości.

Jeżeli już co do poprzedniego punktu mieliśmy poważne wątpliwości, to tem bardziej trudno nam było oceniać jej podstawę. Wahaliśmy się n. p. długi czas, czy nie mamy przypadkiem jakiejś zmiany kiłowej w śródsierdziu, lub w miąższu sercowym, ze zmianą następową na zastawce trójdzielnej.

Dalszy przebieg choroby nie przedstawiał żadnych szczegółów ciekawszych. W grudniu zaczął chory skarżyć się na nudności bez następowych wymiotów. Na kończynach dolnych pojawiły się obrzęki, a w styczniu można było wykazać mierną ilość wolnego płynu w jamie brzuszuej. W tym stanie chorego podano znowu napar naparstnicy, co jednak i teraz nie miało wcale dodatniego wpływu na stan obrzęków, lecz owszem, jak przedtem, wywołało ich powiększenie się. Podano więc choremu środek moczopędny w postaci diuretyny w ilości 4 grm. dziennie, przez co rzeczywiście obrzęki poczęły się zmniejszać.

Chory 4 lutego 1900 r. opuścił klinikę, a 21 marca 1900 zgłosił się powtórnie podając, że od czterech tygodni czuje się znowu gorzej, obrzęk na kończynach dolnych powiększył się znacznie, obrzęk brzucha zaczął się stale wzmagać. Uczucie duszności stało się teraz dolegliwsze.

Przy badaniu chorego w tym czasie można było stwierdzić pogorszenie w stanie narządów wewnętrznych. W płucach objawy nieżytu oskrzelowego o nieco większem nasileniu; rozmiary serca wypukiem nieco większe w całości, gdyż granica na prawo sięgała do linii przymostkowej prawej, na lewo zaś do — sutkowej lewej. Przysłuch wykazywał nad koniuszkiem I ton obok skurczowego szmeru, II ton. Nad tętnicą główną słaby skurczowy szmer, II ton silniejszy. Nad płucną słaby skurczowy szmer, II ton słaby. Na dolnej części mostka i w dołku podsercowym silny skurczowy szmer.

Słaby skurczowy szmer, słyszalny nad tętnicą główną,

okazywał cokolwiek inny charakter, aniżeli szmer główny nad podstawą serca; tętnice obwodowe, jak łokciowa, tętnią widocznie, skurczowego tonu jednak osłuchiwaniem nie można w nich wykazać. Tętno sprychowe słabo napięte, jednak pełne, regularne, fala dość wysoka. Żyły szyjne okazują te same objawy, jak poprzednio. Brzuch powiększony, okazuje objaw chełbotania. Wątroba twarda, macalna tylko przez balotowanie. Na kończynach dolnych znaczny obrzęk.

Wszystkie objawy, stwierdzone u naszego chorego, opisaliśmy już poprzednio. Pozostaje nam do omówienia jeszcze szmer skurczowy nad tętnicą główną, wprawdzie słaby, posiadający jednak odmienny charakter, aniżeli szmer nad prawą komorą. Nie mieliśmy żadnych danych do przyjęcia zwężenia ujścia tętniczego lewego, lub tętniaka, pozostawały więc tylko dwie możliwości: albo ten szmer jest udzielony, albo też, wobec odmiennego charakteru, dość silnie zaakcentowanego II tonu nad tętnicą główną, a dalej wobec pokręconych i twardszych tętnic obwodowych, ma on swe źródło w zmianie miażdżycowej tętnicy głównej.

Leczenie rozpoczęliśmy od wypuszczenia płynu z jamy brzusznej zapomocą trójgrańca (wypuszczono 5 litrów). Chory potem uczuł znaczną ulgę. Na wewnątrz podano mu *tra strophanti* i *tra convallariae aa*, a jako środek moczopędny kalomel, później zaś diuretynę. Pomimo tego stan chorego tym razem nie poprawiał się tak, że z powodu znacznego spadku ciśnienia krwi trzeba było zastosować wstrzykiwania podskórne kamfory i kofeiny. I to przyniosło choremu tylko chwilową ulgę; duszność jednak i obrzęki powiększały się coraz bardziej, zaczęły występować wymioty czarne, fusowate, a 22 kwietnia nastąpiło zejście śmiertelne.

Rozpoznanie kliniczne było następujące: *Insufficientia valv. tricuspidalis primaria? atheroma aortae et arteriarum periphericarum, subs. hypertrophia cordis totius et dilatatione major. gradus cordis dextri, in stadio incompensationis, subs. hyperaemia passiva pulmonum, renum, lienis, tumor hepatis cya-*

noticus, ascites, anasarca. Concretiones pleurae dextrae et induratio apicis dextri.

Co do rozpoznania pierwotnej niedomykalności zastawki trójdzielnej, mieliśmy wątpliwości; chcieliśmy jednak w ten sposób zaznaczyć, że za życia chorego nie mieliśmy żadnych wskazówek przedmiotowych, by uznać zależność powstania względnej niedomykalności.

Rozpoznanie anatomiczne (Prosektor Dr. P. Kučera): *Atheroma aortae et arteriosclerosis universalis. Aneurysma partis ascendentis aortae circumscriptum, in truncum arteriae pulmonalis perforans. Hypertrophia et dilatatio cordis utriusque praec. dextri. Degeneratio myocardii adiposa. Induratio organorum. Pleuritis chronica fibrosa ambilateralis, praec. dextra, gastroenteritis catarrhalis chronica ex venostasi. Ascites, anasarca.*

Protokół sekcyjny wspomina dalej, że komora prawa jest znacznie powiększona, zastawki jej gładkie i cienkie, ujście zaś żylne prawe bardzo rozszerzone tak, że zastawka trójdzielna była niedomykalną. Ściana komory prawej i mięśnie beleczkowe znacznie zgrubiałe. Zastawki tętnicy głównej są nieco zgrubiałe, sztywne, jednak domykalne. Błona wewnętrzna tętnicy głównej, pokryta licznemi blaszkami, po części zwapniałemi. W części wstępującej, w kierunku do tętnicy płucnej, widać uchyłek wielkości jaja kurzego, o brzegach ostrych i ścianach, podobnie jak błona wewnętrzna tętnicy głównej, zmienionych. Uchyłek ten przylega do tętnicy płucnej, na której w tem miejscu widać brak ściany tętnicy płucnej na przestrzeni 3 ctm. w średnicy. Ściana uchyłku jest w dwóch miejscach przedziurawiona na wielkość ziarnka soczewicy, w kierunku do tętnicy płucnej. Wskutek ucisku tętniaka na tętnicę płucną powstało jej zwężenie.

Rozpoznanie anatomiczne wyjaśniło nam więc etyologię niedomykalności zastawki trójdzielnej w naszym przypadku. Za życia chorego nie mieliśmy i mieć nie mogliśmy wobec umiejscowienia i małych rozmiarów tętniaka żadnego

objawu, wskazującego na obecność tętniaka tętnicy głównej tak, że na podstawie lekkiego skurczowego szmeru i dźwięcznego tonu nad tętnicą główną, jakoteż z pokręconych twardszych tętnic obwodowych, mieliśmy prawo rozpoznać jedynie miażdżycę tej tętnicy i naczyń obwodowych, a nie rozszerzenia workowatego tętnicy głównej.

Tak samo i zwężenie tętnicy płucnej wskutek wpuklenia się tętniaka do jej światła nie dawało żadnych objawów fizykalnych, — a wytłómaczenie tego podam niżej. Na pierwszy plan zaś w naszym przypadku występowała niedomykalność zastawki trójdzielnej, która niejako okazałością objawów przedmiotowych przyćmiewała resztę zmian w sercu u naszego chorego. Sekcya zaś wykazała nam, że mieliśmy do czynienia z względną niedomykalnością zastawki trójdzielnej, a nie jak mylnie przypuszczaliśmy — z pierwotną.

Mechanizm powstania tej zmiany byłby więc bardzo prosty. Wskutek ucisku tętniaka na tętnicę płucną i następowego jej zwężenia przyszło w pierwszej linii do przerostu prawej komory. Mięsień tej komory, nie mogąc jednak podołać zwiększonej pracy, musiał uledz rozszerzeniu, które doszło aż do wytworzenia się względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej. W pierwszym więc okresie chorobowym, któregośmy nie mieli sposobności spostrzegać, mógł być słyszalny szmer skurczowy obok silnego zaakcentowania II tonu nad tętnicą płucną, wskutek wzmożonego ciśnienia krwi tuż ponad zastawkami; w drugim zaś okresie, t. j. w czasie zgłoszenia się chorego do kliniki mieliśmy już osłabienie tego tonu, jako wynik spadku ciśnienia krwi w tętnicy płucnej, wskutek wytworzenia się względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej, a także i brak wyraźnego szmeru skurczowego. Sekcya wytłómaczyła nam i inne objawy, z których za życia chorego nie mogliśmy sobie zdać jasno sprawy. Jak już wyżej zaznaczyłem, podanie naparstnicy nie miało w naszym przypadku wcale dodatniego wpływu na stan chorego, lecz przeciwnie, mogliśmy zauważyć pogorszenie się wszystkich objawów. Obok wzmożenia się duszności, zaczęły

zwiększać się obrzęki, pomimo że ilość moczu na dobę z początku dość wzrastała. Sprzeczność ta wyjaśniła się teraz, gdyż wskutek podniesienia naparstnicą ciśnienia krwi w krążeniu dużem, a więc i w tętniaku, spowodowaliśmy jeszcze większe wpuklenie się tegoż do tętnicy płucnej, i co za tem idzie, powiększenie zwężenia tętnicy płucnej, a więc jeszcze większą pracę dla komory prawej już wyczerpanej, a ztąd wzmożenie się zastoju ogólnego i pogorszenie dopływu krwi do płuc.

Ucisk tętniaka na tętnicę płucną doprowadził w naszym przypadku do zaniku jej ściany zupełnie w ten sam sposób, jak wskutek ucisku tętniaka przychodzi do zaniku uciskowego żeber, kości, tchawicy i t. d. Na przestrzeni trzech ctm. w średnicy mieliśmy w tętnicy płucnej zupełny brak jej ściany, założony szczelnie ścianą tętniaka Dopiero pod koniec życia chorego przyszło do przedziurawienia ściany tętniaka w dwóch miejscach wielkości soczewicy, wskutek czego powstało dopiero wtenczas połączenie między światłem obydwóch wielkich naczyń tętniczych Sprawa przebicia tętniaka tętnicy głównej do tętnicy płucnej jest dość rzadką, gdyż podług statystyki Huchard'a[4]), który zebrał wszystkie przypadki przebicia tętniaków, ogłoszone od r. 1826 w „Bulletin de la société anatomique de Paris", na 250 przypadków przebicia tętniaków do rozmaitych narządów, trzy powstały do tętnicy płucnej. W ostatnich czasach Hödlmoser[5]), mógł zebrać z piśmiennictwa 21 przypadków przebicia tętniaka tętnicy głównej do tętnicy płucnej i sam ogłasza przypadek tego rodzaju z kliniki Schröttera. Wracając do naszego przypadku musimy się zapytać, czy podobne przebicie, jak w naszym przypadku, mogło dawać

[4]) H. Huchard: Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte.

[5]) C. Hödlmoser: Beitrag zur Symptomatologie der in die Pulmonalis perforirenden Aneurismen der Aorta ascendens. (Zeitschrift f. klin. Med. T. 42 1901).

za życia pewne objawy fizykalne. Hödlmoser przypuszcza, że mogą one dać powód do powstania szmeru skurczowego na lewym brzegu mostka, w górnej jego części. Sam jednak przyznaje, że i w tętniaku samym mogłoby leżeć źródło takiego szmeru. W każdym razie przebicie tętniaka do tętnicy płucnej sprowadza znaczną duszność, i słusznem wydaje nam się zdanie Thurnama[6]), przytoczone przez Hucharda, że przechodzenie przez płuca mięszaniny krwi żylnej i tętniczej działa prawdopodobnie jako bodziec nieprawidłowy i drażniący narządy oddechowe, pociągając za sobą duszność, kaszel, wydzielinę oskrzelową zabarwioną krwią, a w następstwie ogniska zapalne w płucach. W końcu utlenianie krwi jest niedostateczne, gdyż w naczyniach płucnych tem mniej krwi żylnej ulega utlenieniu, im więcej dostaje się krwi tętniczej do tychże naczyń. Nie chcę rozstrzygać pytania, czy w naszym przypadku było znaczne przechodzenie krwi z tętniaka do tętnicy płucnej; sądzę jednak, że chyba nieznaczne, gdyż tętniak był wypełniony skrzepami, co dozwalało zaledwie na sączenie się krwi z jednego naczynia do drugiego.

Przeglądając piśmiennictwo, mogłem znaleźć opisane tylko dwa przypadki tętniaka tętnicy głównej, gdzie wskutek ucisku na tętnicę płucną przyszło do wytworzenia się względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej. Pierwszy opisany przez Johnsona[7]), dotyczył chorego, u którego autor na podstawie silnego szmeru skurczowego w okolicy koniuszka przypuszczał obecność niedomykalności zastawki dwudzielnej, gdy tymczasem sekcya wykazała znaczne rozszerzenie ujścia żylnego prawego, znacznego stopnia przerost i rozstrzeń komory prawej. Tętnica płucna była w znacznym stopniu zwężona wskutek wpuklenia się do jej światła tętniaka tętnicy głównej.

Drugi tego rodzaju przypadek opisuje Rindfleisch

[6]) Przytocz. podług Hucharda *op. cit.*
[7]) Schmidt's Jahrbücher 1866.

i Obernier[8]), w którym to przypadku na podstawie wszystkich objawów klinicznych rozpoznano pierwotną niedomykalność zastawki trójdzielnej, a dopiero sekcya wykazała obecność małego tętniaka, uciskającego na tylną ścianę tętnicy płucnej i wpuklającego się do jej światła, podobnie, jak to miało miejsce w naszym przypadku.

Widzimy więc, że schorzenia tętnicy głównej mogą się odbić na sercu prawem, jużto, jeżeli zastawki tętnicy głównej są niedomykalne, przez wpuklenie się przegrody międzykomorowej do światła komory prawej, jużto przy tętniaku tak usadowionym, że przychodzi do ucisku tętnicy płucnej i wskutek tego do jej zwężenia. Tak w jednym jak i w drugim przypadku czynnik powstawania zmiany jest czysto mechaniczny. Analogię najlepiej nam uwidocznia złe działanie w tych razach naparstnicy, gdyż wskutek podwyższenia ciśnienia krwi w krążeniu dużem, pomniejszamy tem bardziej, w tych przypadkach, albo rozmiary komory prawej, albo światło tętnicy płucnej.

---

[8]) Rindfleisch i Obernier: Deutsches Arch. f. klin. Med. B. 5, 1867.



